

III 18 19

VI Série. — Tome V.

N° 6. — JUIN 1924.

**ANNALES**  
**DE**  
**DERMATOLOGIE**  
**ET DE**  
**SYPHILIGRAPHIE**

FONDÉES PAR A. DOYON

SIXIÈME SÉRIE

Publiée par

CH. AUDRY (Toulouse). — L. BROCCQ (Paris). — J. DARIER (Paris).  
W. DUBREUILH (Bordeaux). — E. JEANSELME (Paris).  
J. NICOLAS (Lyon). — PAUTRIER (Strasbourg).  
R. SABOURAUD (Paris). — G. THIBIERGE (Paris)  
et P. KAVAUT (Paris)

REDACTEUR EN CHEF



**MASSON ET C<sup>IE</sup>, ÉDITEURS**

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD-SAINT-GERMAIN, PARIS

PUBLICATION PÉRIODIQUE MENSUELLE

Adresser tout ce qui concerne la rédaction au Dr Paul RAVAUT, Médecin et Docteur  
17, rue Bailly, Paris IX<sup>e</sup>. (Téléph. : Gutenberg 04 92).

Prix de l'abonnement pour 1924 (12 numéros à paraître)

France : 40 fr. ; Etranger : 45 fr.

Le numéro : 4 fr. — Changement d'adresse : 1 fr.

L'abonnement aux Annales de Dermatologie donne droit au service gratuit du  
Bulletin de la Société de Dermatologie

Les abonnements partent du 1<sup>er</sup> Janvier.

## IONOÏDE DE BISMUTH

### Bismuth colloïdal chimiq<sup>t</sup> pur

Très actif - Ne provoque aucun des phénomènes d'intolérance  
signalés dans les traitements antisyphilitiques

(Communications des Drs LACAPÈRE et GALLIOT. — Mai 1922)

S<sup>te</sup> de Syphiligraphie et Dermatologie. — S<sup>te</sup> de Médecine de Paris

Utilisé en injections intraveineuses. — Peut être absorbé  
par voie buccale

LES IONOÏDES — Colloïdes chimiq<sup>t</sup> purs — Procédé E. Fouard

Dépôt : DARRASSE Frères. — PARIS, 13, rue Pavée

R. de C. : 16.101

## EPILEPSIE

Nouveau Traitement absolument inoffensif par le  
Tartrate Borico-Potassique soluble et ch<sup>t</sup> pur  
de L. PACHAUT

Tubes de 1 gr., 2 gr., 3 gr., 4 gr., 5 gr. — DOSE MOYENNE : De 2 à 3 gr. par jour. — Pour les Enfants : 1/2 gr.  
suivant l'âge, dissoudre dans de l'eau au moment de l'emprunt un tube à rendre en une seule fois  
ou par fractions, suivant l'indication du Médecin. — L. PACHAUT, 120, B<sup>is</sup> Beaumartin, PARIS, et toutes Pharmacies.

## PHOSPHOGENE DE L. PACHAUT

Tonique et système nerveux, sans aucune action toxique sur le cœur. — Recommandé  
dans les troubles digestifs. Un cachet à déjeuner et dîner. 120, B<sup>is</sup> Beaumartin, PARIS, et toutes Pharmacies.

## VALERIANE liquide de L. PACHAUT

Recommandé par le Corps Médical dans les **NEURITIS** et en particulier dans les **NEURITIS**  
d'origine nerveuse : 1 à 2 cuillerées à café par jour. — 120, B<sup>is</sup> Beaumartin, PARIS, et toutes Pharmacies.

R. de C. : 16.101

to the  
H  
ard  
UT  
UT  
UT



c  
n  
g  
n  
d  
  
t  
si  
to  
  
ca  
el  
la  
  
d'  
da  
co  
cu  
  
da  
ce  
ac  
im  
ac



## TRAVAUX ORIGINAUX

---

### SUR LA PARTICIPATION INÉGALE DES JUMEAUX DANS LA SYPHILIS CONGÉNITALE

Par OTTO HÄSLUND (de Copenhague).

Si on désire étudier quelque détail de la question *syphilis congenita* — ou, comme la plupart des savants allemands obstinément aiment à écrire *syphilis hereditaria* — il faut prendre garde de ne pas se noyer dans les brisants de cette lutte qui maintenant depuis plus d'un siècle a été livrée entre les partisans des diverses théories pour l'explication de la manière d'infection.

On pourra trouver beaucoup de très intéressant dans cette littérature, qui partiellement a été créée par les noms les plus considérables de la médecine; mais c'est pénible d'étudier à fond toutes ces théories et hypothèses.

La cause de la vaste étendue de la lutte est facile à reconnaître, car jamais une polémique ne sera de si longue durée que quand elle repose en grande partie sur des hypothèses; alors elle se laisse très facilement couler dans la pure métaphysique.

Un des arguments, qui a été présenté pour soutenir la manière d'infection germinative, est la participation inégale des jumeaux dans l'infection syphilitique, congénitale, qui dans sa dernière conséquence se montre par la naissance d'un enfant sain et un enfant syphilitique.

Bien que le phénomène, en soi, soit rare, il en est pourtant décrit une vingtaine de cas environ. Considérées comme littérature cas communications peuvent être très intéressantes, jugées comme science avec les yeux d'aujourd'hui leur valeur est plus problématique. C'est que, avec notre savoir et technique de recherches actuelle, il faut, afin qu'un tel cas soit suffisamment éclairé, exi-

ger : 1) des renseignements anamnésiques suffisants sur les parents l'un et l'autre; 2) un examen clinique et sérologique de tous les deux; 3) un examen clinique et sérologique des deux enfants; en cas de mort, autopsie; 4) une observation continue de l'enfant sain pendant au moins six mois et 5) un examen exact de l'arrière-faix. Cela sont des exigences très considérables, qu'il est peut-être réservé à l'avenir dans quelque cas de satisfaire. En tant qu'on peut voir, il n'y a jusqu'à ce jour pas un seul cas, qui remplisse ces exigences sur tous les points.

Comme ce sujet n'a pas été traité avant chez nous, il faut donner un sommaire historique bref.

La plupart des écrivains ont l'habitude de diviser les cas en deux groupes. Le premier groupe comprend les cas où un des enfants est resté sain tant que l'observation a duré. Le deuxième groupe contient les cas où les deux enfants en effet sont syphilitiques, mais où les premières manifestations se montrent à de différents termes ou bien avec une intensité très différente.

Les premiers cas sont décrits par HUTCHINSON : des jumeaux le garçon présente des symptômes distincts de syphilis, la fille reste saine et est surveillée par le médecin, pendant un temps assez long. PUZIN, 1862 : une femme, qui a été traitée de syphilis par P. devient enceinte et met au monde des jumeaux apparemment sains. Un mois plus tard l'un est atteint d'une éruption de syphilis et meurt; l'autre reste sain encore six ans après. DIDAY : Les parents sont à la conception tous les deux syphilitiques. Les jumeaux naissent. Agé de deux mois le garçon gagne une syphilide papulo-pustuleuse, pendant que la fille observée jusqu'à sa 12<sup>e</sup> année, ne présente nul symptôme de syphilis. D'autres auteurs de cas plus anciens doivent être mentionnés LUCZINSKI 1859 et MEVIS 1879, en outre des cas de GAULY, KAS-SOWITZ et WEBER. Encore faut-il décrire quelques-uns de ces cas de la période avant la création des analyses sérologiques, parce qu'on y trouve des détails d'intérêt. Dans le cas de BUHE, 1889, la mère est infectée depuis 12-13 ans, mais ne veut donner nul renseignement sur le traitement ou les conditions du mari. Elle a accouché deux fois auparavant. Premier accouchement prématuré au huitième mois; le fœtus mort. L'autopsie a fait preuve de syphilis. Second accouchement à terme; un garçon venu à terme, macéré (*faültot*). Nulle autopsie. Accouchement de jumeaux en

1888, deux filles. Deux placenta, dont l'un est décomposé et forme une masse pâteuse. Deux membranes de l'œuf entières. Le premier enfant est tiré en avant à l'aide du forceps, macéré (*faültot*). Le second enfant par les pieds, profondément asphyxié. Autopsie du premier enfant : poids total : 2.520 grammes, foie, 245 grammes, rate 30 grammes. La rate et surtout le foie sont augmentés. Rien aux poumons. La ligne épiphysaire du tibia plus large que de coutume, jaune, dentelée. Diagnose : *lues congenita*. L'autre enfant est nourri par la mère et meurt au huitième jour. Autopsie : une fille très émaciée. Nul symptôme de syphilis. On ajoute, que l'autopsie, entreprise par GUSSEROW et NAGEL, a été accomplie très scrupuleusement. Dans le cas de ROSINSKI, 1902, qui date d'environ 1880, la diagnose syphilis chez l'enfant hydrocéphalique, mort à l'âge de 18 mois, n'est qu'une diagnose de vraisemblance, sans autopsie. La jumelle vivante a à la publication 24 ans, et son état de santé est déclaré bon. Reste une observation par BERTINO, 1905 (citée après DANNBERG). Un des jumeaux présente à l'âge de quelques semaines des symptômes de syphilis, l'autre reste sain encore trois ans après. Maintenant nous sommes parvenus à l'époque des analyses sérologiques.

Suivant la nature du fait les observations soutenues par des analyses sérologiques ne sont encore que peu nombreuses. MARTIN présente dans la *Gesellschaft der Charité Aertzte*, 1908 l'observation suivante. La mère n'est probablement infectée que pendant la gestation, et a durant celle-ci été traitée par des frictions d'onguent mercuriel. Sa réaction de Wassermann fortement positive. Le père n'a aucune manifestation syphilitique, mais n'a pourtant pas été examiné sérologiquement. Naissance de jumeaux. Deux œufs. Un des jumeaux naît macéré, avec le cordon ombilical sanguinolent. Autopsie : pas de spirochètes dans le foie ; la limite entre os et cartilage costal n'est pas distinctement dentelée ; seulement une faible réaction positive d'antigène. Le jumeau vivant mesurait à la naissance 48 centimètres, pesait 3.100 grammes, bien proportionné, sain. Observé pendant quatre semaines. Si la mère a été infectée pendant la gestation, il est possible que l'un des enfants ait été sauvé par ce traitement, qu'elle a subi. Oui, peut-être ?? Naturellement il se rend parfaitement compte de ce que la durée de l'observation de l'enfant sain est trop courte. Dans le cas de REITSCHER, 1900,

la mère est nourrice ; nul soupçon anamnésique ou clinique de syphilis. Réaction Wassermann fortement positive. Le 4 mars 1909 elle accouche de jumeaux en apparence sains. Dans la troisième semaine un d'eux présente un exanthème syphilitique sûr ; 1<sup>er</sup> avril, son sérum commence à devenir fixant ; 12 avril, Wassermann sûrement positif. L'autre enfant encore tout à fait sain, ayant Wassermann négatif. Durée de l'observation, seulement 5 semaines. Nous allons en décrivant un cas du groupe suivant, prouver qu'il est juste de penser qu'une telle durée de l'observation est trop courte.

Dans notre propre cas il s'agit d'une naissance de jumeaux qui eut lieu le 24 juillet 1923 : deux garçons. La naissance se fit à la ville, et l'accoucheuse en fonction ne se souvient malheureusement de rien concernant les détails de l'arrière-faix. Le père nie l'infection syphilitique. L'examen ne montre aucun symptôme de syphilis ; Wassermann négatif. La mère ne sait rien au sujet d'une syphilis antérieure, et elle n'offre à l'examen aucun symptôme syphilitique.

Une réaction Wassermann faite sur elle le 27 novembre 1923 est au contraire sûrement positive (0,40,100). Les deux garçons sont à la naissance apparemment sains. Agé de 2 mois, l'un commence à dépérir de plus en plus jusqu'à ce qu'il (à l'âge de 3 mois 1/2) soit reçu à l'hôpital (Dronning Louises Bornehospital) dans un état très pitoyable. Il est, depuis quelques jours atteint d'un exanthème hémorragique. A la réception on note : l'enfant est très misérable. Des ulcérations saignantes superficielles sur l'oreille externe gauche, la paupière supérieure et la fesse. Exanthème de purpura sur tout le tronc. Foie et rate augmentés. Il meurt deux jours après la réception dans l'hôpital, mais on réussit la veille à faire une réaction sur le sang, qui indique Wassermann positif (0,10,100). Autopsie : tous les organes très pâles. Au sommet du poumon droit un foyer pneumonique de grandeur d'une noisette, d'où on exprime du pus. D'ailleurs les poumons sont très pâles, un peu indurés. Des morceaux coupés flottent pourtant sur l'eau. Le foie considérablement augmenté, jaune pâle à la surface lisse, sans rétrécissements. La consistance ferme et dure. La rate de même augmentée, rose et indurée. La diagnose *syphilis congenita* est par cela prouvée avec certitude.

Le frère jumeau est resté sain. Une réaction Wassermann,

faite sur lui quelques jours après la mort du frère, était négative. Depuis le 7 décembre 1923 il a été observé par moi. Il a été sain à l'exception de quelques affections intestinales passagères et une dermatite papuleuse siégeant sur la fesse et le scrotum. Le 31 décembre 1923 M. le professeur OLUF THOMSEN a gracieusement analysé son sang avec de l'antigène cholestériné. Cette réaction se montrait négative aussi. A l'âge de six mois il pèse 5 kg. 5 et a l'air bien portant. Il a été présenté à la réunion de février 1924 de la *Société dermatologique danoise* (Dansk dermatologisk Selskab), où personne n'avait rien à objecter à son état de santé. En ce moment il a plus de 9 mois ; il a donc bien achevé cette période de 5-6 mois, qui d'habitude est considérée comme critique quant à la manifestation de la syphilis congénitale. A l'exception des renseignements manquants sur les détails de l'arrière-faix, on verra que cette observation s'approche beaucoup de la satisfaction des exigences idéales, que nous avons établi ci-dessus.

Si nous nous tournons vers l'autre groupe, où les deux jumeaux certes ont la syphilis, mais à un degré différent de développement ou bien se montrant à de différents termes, nous trouvons des communications par PRICE et CAMPBELL (cité après DIDAY : *Traité de la syphilis des nouveau-nés*. Paris, 1854). Dans le cas de PRICE un des jumeaux est mort-né, l'autre syphilitique. La mère infectée par l'allaitement, d'un enfant syphilitique. Dans le cas de CAMPBELL l'un des enfants naquit tout à fait macéré, l'autre sain, mais présenta quelques semaines plus tard des symptômes sûrs de syphilis ; bientôt après la mère eut aussi des symptômes de syphilis. En outre il y a des communications par CASPARY, FOURNIER, HUTCHINSON, MÜLLER 1888, HEIM 1884 et AHLFELDT 1896.

Dans les cas présentant des analyses sérologiques nous trouvons le propre cas de DANNBERG de 1910. Le résultat des gestations antérieures a été des enfants mort-nés ou des enfants qui sont morts tout petits. La naissance de jumeaux a lieu le 27 mars, de deux œufs. Un des enfants a un exanthème et réaction de Wassermann positive au bout de 15 jours ; il meurt à 33 jours. L'autre enfant est atteint d'un exanthème et n'a de réaction Wassermann positive qu'à l'âge de 5-6 semaines, donc 3 semaines plus tard que le premier. Il est traité et guérit. L'autopsie du premier enfant montre : foie de silex, tumeur de la

rate, nulle transformation des cartilages costaux ; on ne réussit pas non plus à démontrer de *spirochæta pallida* dans des frottis ou des coupes d'organes.

Un cas, qui jusqu'ici n'a pas été publié, de *Frederiksberg hospital*, gracieusement remis à moi par M. le médecin en chef LUDVIG NIELSEN, doit être communiqué ici, bien que quelques-uns peut-être penseront qu'il appartient justement au premier groupe.

Dans ce cas on manque de renseignements sur les détails de la naissance et de l'arrière-faix. La naissance de jumeaux a lieu au mois de février 1914. La mère a été infectée 7 ans plus tôt par son premier mari. Le père des jumeaux en revanche à ce qu'on dit, n'a pas la syphilis. La mère a depuis l'infection été traitée, d'abord avec des capsules de merгал, et puis avec plus de 300 frictions d'onguent mercuriel. En 1912 elle avorta au deuxième mois. Wassermann était alors positif ; en revanche il était négatif peu après la naissance des jumeaux. Des jumeaux le garçon a immédiatement après la naissance des papules et de petites ulcérations sur tout le corps, pour lesquelles il est traité avec des poudres de calomel. A l'âge de 1 an 1/2 il est reçu dans l'hôpital municipal, section IV où il est traité sous la diagnose : *Syphilis congenita. Caput quadratum. Strabismus. Anæmia*. Wasserman pendant ce séjour-là, le 9 septembre 1915, fortement positif (0,0,0,0,20,100). Plus tard il continue le traitement par de fréquents séjours à *Frederiksberg hospital*, section C, pendant lequel traitement ses analyses du sang montrent Wassermann affaiblissant, jusqu'à ce que la réaction en 1918 devienne négative.

La fille au contraire était à la naissance saine et venait bien. Réaction Wassermann, faite sur son sang en tout 6-7 fois jusqu'à l'âge de 3 ans, se montra toujours négative. Alors on se décida à tenter une réaction de luétine sur elle. La réaction fut entreprise par M. le docteur Boas, qui comme on sait a travaillé énormément à toutes les réactions qui sont en rapport avec la syphilis. A la grande surprise la réaction se montra fortement positive, pour cette raison on la fit encore une fois avec le même résultat. Les détails de la réaction sont les suivants : la réaction de luétine sur elle était très forte avec une grande réaction pustuleuse avec deux suspensions de spirochètes différents, qui plus tard furent essayés sur une série d'adultes et d'enfants normaux avec un résultat complètement négatif. Elle fut maintenant reçue



dans l'hôpital de Frederiksberg, section C, où elle a depuis subi un traitement sévère périodique avec des frictions mercurielles. Elle n'a jamais offert de symptômes cliniques de syphilis, et sa réaction Wassermann a toujours été négative, dernièrement le 16 novembre 1923. Elle a en 1917 été suspecte de tubercules du poumon, principalement sur le résultat d'une réaction positive de Pirquet et une radiographie, qui faisait voir une ombre élargie du hile. Elle a donc maintenant 10 ans.

Il est hors des limites des possibilités de déterminer avec assurance, si cet enfant vraiment a été syphilitique ; si elle l'est, c'est en tout cas très curieux que sa réaction de Wassermann fût toujours restée négative. Avant qu'elle n'ait été observée à l'âge de trois ans, le fait qu'elle ait été traitée avec des poudres de calomel en même temps que le frère jumeau, ne joue guère de grand rôle en cette circonstance, puisque le Wassermann chez les syphilitiques congénitaux est toujours très tenace et aurait difficilement disparu par un traitement aussi faible. La réaction de luétine ne peut au fond plus maintenir sa valeur au-dessus de toute discussion, n'étant pas absolument spécifique. Cela est prouvé entre autres par Boas et Dislevsen, qui arrivent à ce résultat que la réaction, faite avec la technique indiquée par Noguchi, donne un nombre très considérable de réactions non spécifiques ; particulièrement la trouvent-ils au contraire, quand on ne compte qu'avec le type de réaction pustuleux. Burnier parvient, se basant sur des statistiques publiées dans un ouvrage en 1914, aussi au résultat que la réaction n'est pas absolument spécifique. Aussi aura-t-on bien la permission de conclure qu'elle est de moins en moins employée.

Comme il est dit plus haut, quelques auteurs, entre autres Kassowitz, ont dans ces observations trouvé un argument puissant en faveur de l'acceptation de la manière d'infection germinative de la syphilis congénitale. En parcourant les ouvrages, qui ont été consultés dans l'original, il est très difficile de comprendre, que d'après les choses présentes, l'on puisse conclure rien de précis en fait de la manière d'infection, et surtout alors parce que les observations concernant les détails de l'arrière-faix sont si peu nombreuses et le plus souvent insuffisantes.

Ce n'est donc, en présentant ces deux observations nouvelles, pas l'intention d'essayer à porter du bois au feu déjà existant, elles ne sont pas propres à cela ; mais comme le phénomène en

soi est si rare, il est nécessaire, que toutes les observations soient présentées aussi exactement étudiées que possible. Il faut pourtant attirer l'attention sur ce que dans nos deux cas le père était sain sans aucun symptôme de syphilis.

Finalement il est peut-être de quelque intérêt de citer, comment on regarde chez nous la question d'infection de la syphilis congénitale. Il ne peut pas surprendre, qu'on s'associe ici à l'opinion de notre professeur de pathologie générale OLUF THOMSEN, qui a traité la question dans quelques ouvrages étendus : une thèse en 1905 (rapportée en détail dans *Beiträge zur path. Anat.*, 1905 par ZIEGLER). Dans ce traité sont particulièrement démontrés les renseignements de grande valeur qu'on peut tirer d'un examen soigneux du cordon ombilical, et une monographie qui malheureusement n'existe qu'en danois. Dans ce traité THOMSEN éclaire les circonstances pathologiques-anatomiques de la syphilis congénitale, et se basant sur ses recherches il entre vigoureusement en lice pour l'acceptation de la manière d'infection placentaire. Son argument principal est : que des embryons pendant les cinq premiers mois pratiquement jamais ne présentent des transformations anatomiques. Sa conclusion est : que la syphilis toujours est communiquée au fœtus par le placenta, et que l'organe ne donne passage au virus que vers le milieu de la gestation.

Cet ouvrage à tous égards très considérable contient des matériaux portant sur les autopsies de 223 enfants nouveau-nés ou âgés de quelques jours, de mères, qui ou à la naissance de l'enfant offraient des symptômes cliniques de syphilis, ou faisaient savoir qu'elles avaient été infectées à une période antérieure, ou bien qui sans preuve clinique ou anamnestique de syphilis accouchèrent d'enfants syphilitiques. Ce traité est accompagné d'un carton avec des photographies excellentes, et restera sûrement rien que par cela unique, car difficilement à l'avenir avec le traitement beaucoup plus vigoureux et plus méthodique de nos jours des femmes enceintes syphilitiques on réussira à procurer des matériaux pareils. C'est très ennuyeux que Thomsen n'ait pas eu le loisir de le rendre accessible à des lecteurs étrangers intéressés.

FINGER, qui dans un article du très gros *Handbuch der Geschlechtskrankheiten*, achevé en 1916, minutieusement examine la question entière de l'étiologie et la pathologie générale de la



syphilis congénitale n'a pu faire état du dernier ouvrage de Thomsen dans sa discussion *pro et contra* ; d'ailleurs il faut déplorer, qu'il ne semble pas connaître la thèse de Thomsen de 1905, qui existe en allemand. Il est fâcheux que dans un traité, qu'il cite, par THOMSEN et BOAS sur la réaction de Wassermann, il appelle celui-là « Thomann ». Ce DANNBERG, cité par nous, est toujours appelé DENNBERG par Finger.

FINGER termine son article en recommandant au goût subjectif des savants individuels de compléter par des hypothèses les lacunes de l'ensemble des faits existant déjà — un point de vue très prudent. Des faits, qu'il présente comme indubitables, les trois premiers doivent être cités : 1) que le sperme des syphilitiques par occasion est contagieux, donc peut contenir du virus syphilitique ; 2) que l'ovule de la femme syphilitique peut contenir du virus syphilitique aussi et 3) que le virus syphilitique est capable de pénétrer la paroi entre la mère et l'enfant.

Que toute la littérature sur la question *syphilis congenita* semble si hétérogène, ne peut pas vous surprendre, quand on se rappelle que la casuistique sur laquelle elle repose est procurée par des spécialistes de pathologie générale, anatomie pathologique, obstétrique, pédiatrie et syphilodologie. Chaque homme spécial voit l'intérêt principal de la chose à travers ses propres lunettes.

## LA LITTÉRATURE SUIVANTE A ÉTÉ EMPLOYÉE

1. FINGER, JADASBOHN, EHLMANN, GROSS. — *Handbuch der Geschlechtskrankheiten*. Wien und Leipzig, 1916.
2. DIDAY. — *Traité de la syphilis des nouveau-nés*. Paris, 1854.
3. MARTIN. — Zwillingschwangerschaft mit einer luetischen Frucht. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1908.
4. ROSINSKI. — *Die Syphilis in der Schwangerschaft*. Stuttgart, 1902.
5. EDUARD BUHE. — *Zur Lehre von der hereditären Lues*. Dissert. Berlin, 1889.
6. WERNER DANNBERG. — *Ein Beitrag zur Lues hereditaria bei Zwillingen*. Freiburg in Breisgau, 1910. Dissert.
7. R. BURNIER. — La cuti-réaction dans la syphilis (réf. dans les *Annales de D. et S.*, 1915).
8. OLUF THOMSEN. — *Pathologisch-anatomiske Forandringer i Efterhyrden ved Syphilis. Disputats*. Copenhagen, 1905 (réf. dans ZIEGLER : *Beiträge zur patholog. Anat.*, 1905).

9. OLUF THOMSEN. — *Studier over de af den medfødte Syphilis hos Fosteret og des nyfødte Barn forårsagede pathologish-anatomiske Forandringer.* Copenhagen 1912.

10. HAYALD BOAS. — *De veneriske Sygdomme.* Copenhagen, 1915.

Dans le traité de ROSINSKI, cité plus haut, on trouvera une liste abondante de littérature sur ce sujet.

Finalement je remercie MM. le médecin-chef LUDVIG NIELSEN, le professeur MONRAD et le professeur EHLERS, qui ont mis leurs journaux à ma disposition. M. le professeur OLUF THOMSEN est remercié d'une analyse sérologique.

---

## DES FORMES ANORMALES DE LICHÉNIFICATION

Par le Docteur ENZO BIZZOZERO  
Privat-Docteur de Dermatologie et Syphiligraphie, Turin.

(Avec deux figures dans le texte).

Le tableau de la lichénification magistralement tracé par Brocq dans ses travaux classiques, a subi, il y a quelques années, une remarquable amplification grâce à Brocq lui-même et à Pautrier, à la suite de descriptions de formes qui se détachent notablement par leurs caractères morphologiques, du type connu et peuvent offrir de grandes difficultés pour le diagnostic (1).

Il est notoire que les auteurs susdits ont distingué cinq formes de lichénification anormale, c'est-à-dire :

1° *Les formes hypertrophiques* dans lesquelles les lésions prennent un développement considérable, font à la surface des téguments des saillies limitées pouvant atteindre jusqu'à un centimètre de hauteur, simulant de véritables tumeurs, et sont constituées par des infiltrations profondes, éléphantiasiformes, limitées. Ces formes se rencontrent chez les enfants, exceptionnellement chez les adultes.

2° *Les formes hyperkératosiques* dans lesquelles les lésions ont tout d'abord une couleur rose pâle, puis café au lait, sont papuleuses, hémisphériques, sèches, dures, recouvertes de squames fines, grisâtres, adhérentes, de grosseur variant de 3 à 10 millimètres de diamètre.

Elles correspondent à l'*Urticaria perstans* (Pick) au *lichen obtusus corneus*, au *prurigo nodularis* (Hyde). Plus tard ces formes furent appelées : Lichénification circonscrite, nodulaire, chronique.

3° *Lichénifications diffuses de la face* dans lesquelles la peau est sèche, rugueuse, épaissie, sillonnée de quadrillages. A cause de la disparition de la souplesse normale des téguments, le masque facial peut prendre un aspect frappant d'immobilité.

4° *Lichénifications du cuir chevelu*. Les lésions se développent presque toujours sur une dermatose précédente (*pityriasis simplex*, *parakératosis psoriasiformis*), elles se localisent sur-

tout en arrière des oreilles et vers la nuque et sont caractérisées par un remarquable épaissement de la peau, qui a une teinte rouge bistre et est recouverte de squames fines et adhérentes et par des crises de démangeaison paroxystique.

5° *Lichénifications de la paume des mains* qui simulent les kératodermies essentielles légèrement érythémateuses des extrémités et se manifestent par un épaissement de l'épiderme qui est grisâtre, corné, desquame en de fines lamelles très adhérentes au-dessous desquelles se trouve un derme rose pâle, parfois fissuré.

Cette conception géniale des formes anormales de lichénification n'a pas seulement une importance théorique en tant qu'elle éclaire la pathogénèse de quelques formes inconnues jusqu'à présent et tend à réunir en un même groupe des formes cliniques différentes, à tort considérées comme des dermatoses bien définies (*lichen obtusus corneus*, *urticaria perstans*), mais encore, comme font observer les auteurs cités, et comme moi-même j'ai constaté dans mon cas, elle a une grande importance pratique car elle permet d'établir le diagnostic dans des cas absolument obscurs et, pour citer les paroles de Brocq, peut empêcher le médecin praticien de commettre des erreurs de diagnostic profondément regrettables au point de vue du pronostic et de la thérapeutique.

Les idées de Brocq et Pautrier furent fortement soutenues par plusieurs auteurs français qui apportèrent de nouvelles contributions à l'appui de la théorie des lichénifications anormales, mais elles ne suscitèrent pas dans les milieux dermatologiques étrangers un intérêt digne de leur importance; elles reçurent un accueil favorable chez quelques auteurs mais n'obtinrent point un consentement unanime, comme Pautrier avoua dans sa dernière publication sur cet argument.

Sur les lichénifications du *cuir chevelu* je n'ai trouvé qu'un travail de Kreibich (2) mais la description donnée par cet auteur diffère considérablement de celle de Brocq et Pautrier. En effet il décrit dans son cas une peau luisante, tendue, amincie, atrophique, tandis que les auteurs français parlent d'un épaissement plus ou moins notable du cuir chevelu, d'une couleur rouge plus ou moins bistré; dans le cas de Kreibich les plaques sont définitivement alopeciques, à la suite de la chute des cheveux *in toto*, produite vraisemblablement par une scléroatrophie attei-

gnante la papille; dans le cas de B. et P. au contraire les cheveux semblent d'ordinaire être normaux; seulement dans quelques cas ils sont usés par le grattage.

Ce sont les formes *hyperkératosiques*, *hypertrophiques* et les *lichénifications diffuses de la face* qui ont été l'objet d'un nombre plus grand d'observations.

Au sujet des premières, Fabry, Bukovsky, Büeler, Kreibich, émirent une opinion conforme à celle des auteurs français. Fabry (3), Bukovsky (4) reconnaissent explicitement que la maladie appelée *urticaria chronica perstans* est une forme rare de névrodermite de Brocq; Büeler (5) pense qu'il n'est pas justifié de conglober l'*urticaria perstans papulosa* dans l'urticaire et partage complètement la conception de Brocq et Pautrier.

Kreibich (6), au sujet d'un cas d'*urticaria perstans verrucosa* présenté par Wagner (qui refusait la dénomination de *neurodermitis*) croit que cette dermatose doit être envisagée comme une lichénification circonscrite provoquée par le grattage prolongé à la suite d'un prurit circonscrit.

Pautrier (7), se rapportant à un cas présenté par lui dans la séance du 10 juillet 1921, à la Réunion Dermatologique de Strasbourg, fait observer que le *lichen obtusus corneus*, au lieu d'être assimilé au *lichen planus*, doit être assimilé aux lichénifications pour plusieurs raisons, c'est-à-dire à cause de l'absence de la lésion du lichen de Wilson, de l'origine des grosses papules des lésions de la lichénification commune, de l'évolution qui requiert plusieurs années, de la démangeaison qui précède, et des caractères histologiques.

Cette même conception a été soutenue plus tard par l'auteur lui-même dans la séance du 8 janvier 1922 de la Réunion de Strasbourg (8), par Payenneville (9), par Burnier et Rejsek (10) à l'occasion de la présentation d'un cas à la Société de Dermatologie française.

Au sujet des formes *hypertrophiques*, Ehrmann dans le chapitre de l'eczéma dans le *Manuel des maladies de la peau et cutanées* de Riecke affirme que dans la neurodermite circonscrite des surfaces de flexion, qu'il considère comme une variété d'eczéma, surviennent des néoformations verruqueuses, spécialement dans le creux poplité, sur une peau brune.

Dans une publication postérieure (11) il rappelle l'attention sur les lichénifications du scrotum, de la région génito-crurale et

du mons *Veneris* qui dans quelques cas se présentent comme des lésions d'une hauteur de 2 centimètres, avec des bords coupés à pic, séparés par des sillons profonds, en partie excoriés, en partie recouverts par des squames stratifiées. Plus tard (12) le même auteur sur un cas présenté dans une séance de la Société dermatologique de Vienne, posa le diagnostic de *neurodermitis hypertrophica* qui, selon lui, se développe sur les eczéma nummulaires et évolue toujours avec prurit et dermatoglyphisme.

Kreibich (13) décrit sous le nom de *Neurodermitis verrucosa* le cas d'un homme de 60 ans qui, à côté d'une lichénification du dos du pied et de plaques vitiligoïdées à l'abdomen, présentait sur la moitié gauche du scrotum et sur la racine de la cuisse correspondante, jusqu'à l'anus, un plaque élevée à peu près d'un demi-centimètre au-dessus du niveau des parties saines, dépigmentée, recouverte par un épithélium épais, blanc, un peu macéré à la surface, sillonnée par des plis profonds. Des plaques analogues, mais plus petites, siègent à gauche. L'auteur est porté à identifier cette forme avec le cas décrit par Rusch sous le titre : *Zur Kenntniss der « Sarkoiden Hauttumoren »* (14).

Wecker (15) décrit un cas de *atypisch gewucherter Neurodermitis* dans lequel les plaques étaient répandues sur tout le corps et avaient l'aspect de bourrelets mous, pâteux.

Récemment, Pautrier et Roederer (16) présentèrent à la Société Dermatologique de Strasbourg un cas de lichénification géante qui avait plusieurs analogies avec un des miens qui forment l'objet de ma publication.

C'était une femme âgée de 70 ans qui présentait avec une lichénification accentuée des grandes et des petites lèvres, du pli génitocrural droit et des régions limitrophes, une sorte de tumeur au niveau de la racine de la cuisse gauche et du pli génitocrural, qui mesurait 11 centimètres de long sur 5 de large, était nettement limitée, surélevée en quelques points de plus de 5 millimètres sur la peau saine et sillonnée par des plis. Ces derniers étaient disposés sans ordre, d'une profondeur qui semblait découper la tumeur sur presque toute sa hauteur. La surface de la tumeur paraissait ainsi mamelonnée et de coloration en partie rosée, en partie blanchâtre. La tumeur avait une consistance dure au toucher, et, à la pression, une absolue indolence. La peau de la cuisse du même côté se présentait lichénifiée avec l'exagération habituelle des plis et la présence des pseudo-papules brillantes.

L'existence du prurit accentué et la lichénification typique autour de la tumeur, firent poser par les auteurs le diagnostic de lichénification géante.

L'examen histologique confirma le diagnostic car il révéla une hyperacanthose et hyperkératose très importante avec une infiltration assez abondante du corps papillaire et du derme superficiel, moins prononcée dans le derme profond, un tissu conjonctif lâche, infiltré de sérosité, nombreuses néoformations et dilatactions vasculaires sanguines et lymphatiques avec altérations des parois des capillaires.

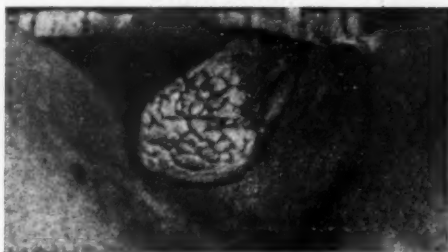


Fig. 1.

Le cas que j'ai observé, comme je l'ai dit, présente une étroite ressemblance avec le précédent et apporte une contribution à la connaissance de la lichénification hypertrophique.

R. C..., âgé de 63 ans, cordonnier. A l'exception d'une pneumonie, n'a jamais eu d'autre maladie digne d'être signalée. Il n'est pas marié, n'a jamais contracté de maladie vénérienne, de tempérament facilement excitable, et buveur modéré. La dermatose qui nous occupe, commença il y a neuf mois au scrotum par des démangeaisons d'abord légères, ensuite toujours plus intenses, par intermittence, le plus souvent le soir par accès, que le malade avait appris à prévenir en partie par des applications de compresses chaudes.

Ces démangeaisons apparaissaient assez rarement aussi pendant la journée et dans ce cas l'accès était beaucoup moins intense et de plus courte durée. Quand l'accès se manifestait le soir, le malade était obligé de se faire un grattage énergique et prolongé. Peu après l'apparition de la démangeaison, le malade



remarqua sur le scrotum la présence de nodules épars, petits d'abord, mais qui graduellement gagnèrent en hauteur et en extension, de sorte qu'ils finirent par confluer entre eux, formant la lésion qui existe actuellement.

Etat actuel : *Urine* : Albumine, 0 ; sucre, 0 ; indican, quantité minime. *Sang* : Globules rouges, 4.420.000 ; globules blancs, 7.600. Formule leucocytaire : neutrophiles, 70 0/0 ; petits lymphocytes, 15 0/0 ; grands lymphocytes, 10 0/0 ; éosinophiles, 2 0/0 ; basophiles, 1 0/0. Formes de passage, 2 0/0. Wassermann négatif. Réflexes légèrement accentués. Rien d'anormal aux organes du thorax et de l'abdomen. Les fonctions gastro-intestinales se font normalement. Rien à l'urètre et à la prostate. La lésion qui nous intéresse (fig. 1) a une forme arrondie et un diamètre de 6 centimètres et est située sur la moitié du côté droit du scrotum. Elle s'élève brusquement sur la peau atteignant la hauteur d'un centimètre, sa surface est régulière, toute recouverte d'épiderme, nulle part humide. Les bords ne tombent pas droits, mais sont légèrement inclinés. La lésion, outre que par le relief, se distingue par les caractères suivants : 1° par la couleur uniformément rosée sur toute l'extension, qui ressort nettement sur le fond pigmenté du scrotum ; 2° par les plis profonds qui parcourent irrégulièrement toute la surface lui conférant ainsi un aspect cérébriforme, et la profondeur desquels, plus grande dans la partie centrale, où elle rejoint jusqu'à 5 millimètres va graduellement en diminuant vers la périphérie. Ces plis limitent des flots de peau de la grosseur d'un grain d'orge à celle d'un grain de maïs et même plus, de forme arrondie, ovale, allongée, irrégulière, ayant une surface lisse ou légèrement convexe, parcourue par des plis à peine visibles. Les îlots de peau ainsi limités, sont adossés les uns aux autres ; si on les écarte, on observe que, même dans les surfaces réciproques de contact, celles-ci sont revêtues sur toute l'extension d'une couche d'épiderme sec. La plaque de consistance assez dure, est nettement circonscrite par la peau saine environnante.

Vers la ligne médiane du scrotum, entre la lésion dont nous parlons et la peau saine, est interposée une zone où la peau est dépigmentée, sèche, parcourue de plis un peu plus profonds que normalement, qui limitent des carrés ou des losanges minuscules. Ces plis sont plus accentués au voisinage de la lésion que vers la peau saine. Le reste de la plaque confine avec la peau normale.



A la région inguinale droite, on palpe quelques ganglions tuméfiés, durs, mobiles, non douloureux. La surface de la cuisse droite correspondante à la lésion, offre une pigmentation modérée, une sécheresse particulière et un aspect finement chagriné.

Elle aussi est siège de démangeaison.

A la région de flexion du poignet gauche, on note une petite tache analogue, nettement circonscrite, large comme une pièce de monnaie de 10 centimes qui démange par accès et dans laquelle les plis sont plus profonds que normalement. Cette tache se manifesta environ deux mois avant la lésion du scrotum.

Il n'y a aucune autre altération sur tout le reste de la peau.

Examen histologique :

La couche cornée est légèrement épaissie ; les points de parakératose sont très rares. La couche granuleuse est normale. En procédant de la partie saine vers la lésion on constate une acanthose qui se fait d'autant plus marquée qu'on s'approche du centre de la plaque jusqu'à atteindre d'énormes dimensions ; les bourgeons interpapillaires se poussent jusqu'au voisinage de la couche musculaire et envoient par endroits des ramifications. Partout ils sont très nettement limités vers le tissu conjonctif.

A plus fort grossissement on observe l'absence en plusieurs endroits de la couche basale du réticulum malpighien. Les cellules épineuses reposent sur la membrane basale ; cela se vérifie dans la profondeur des bourgeons interpapillaires et aussi dans l'épithélium de revêtement, dans lequel cette particularité est encore plus frappante. Le pigment fait absolument défaut tandis qu'il est abondant dans l'épiderme sain environnant.

Les cellules épithéliales se disposent en quelque endroit concentriquement autour d'une cellule en bulbe d'oignon, comme dans les globes épidermiques de l'épithélioma cancéroïde ; quelques éléments présentent des caractères d'atypicité à savoir : noyau énormément enflé, présence de 2 à 5 noyaux serrés les uns contre les autres, provenant de la multiplication directe.

A l'acanthose correspond un allongement des papilles. Le chorion est très infiltré de lymphocytes jusqu'au voisinage de la couche musculaire, particulièrement autour des follicules et des bourgeons plus volumineux. Nombreux sont les éosinophiles mélangés avec les lymphocytes, surtout à la sommité des papilles. La zone infiltrée est parcourue par de nombreux vaisseaux sanguins dont plusieurs sont gorgés de lymphocytes.

La portion sécrétrice de quelques glandes sudoripares présente une dilatation kystique ; parfois on observe une prolifération épithéliale qui se traduit par un petit foyer de cellules faisant une saillie dans la cavité du tube glandulaire. Dans un de ces derniers j'ai constaté une hémorragie.

Lorsqu'il y a 14 ans le malade se présenta à la visite, je fus très perplexe ne me sentant pas certain de formuler un diagnostic. Je crus devoir de suite exclure celui d'épithélioma (diagnostic qu'avait posé le chirurgien qui m'appela en consultation, et qui, contrairement à mon avis, procéda à l'exérèse) malgré la tuméfaction des glandes de l'aîne correspondante, à cause des bords nettement tracés, du manque d'ulcérations et de la dureté caractéristique. Et pour des raisons évidentes, je ne m'arrêtais point non plus à l'hypothèse du fibrome ni du sarcome. La concomitance de lésions typiques de lichénification et la démangeaison par accès, me firent plutôt penser qu'il ne s'agissait pas d'une forme anormale de lichénification, de sorte que sur l'histoire clinique, que je laissai dormir dans le tiroir pendant tant d'années, j'écrivis : neurodermite avec un point interrogatif. Mais comme le tableau clinique offert par le malade était très différent de celui des lichénifications ordinaires et que par contre les études de Brocq et Pautrier n'étaient pas encore bien connues, je ne me sentais pas autorisé à établir ce diagnostic.

Seule la lecture de l'original de la communication des auteurs que j'ai cités fit fuir mon doute à ce propos.

En effet, le cas sommairement décrit dans la communication au Congrès de Budapest, présente une étroite analogie avec le mien. Il s'agissait d'un individu atteint de prurit rebelle du scrotum et du pourtour de l'anus, qui, à force de traumatiser la peau par des grattages incessants, l'avait transformée en une sorte de tumeur de plusieurs centimètres d'épaisseur, ayant presque le volume de la tête d'un enfant à terme, simulant un éléphantiasis du scrotum.

L'identité de tous les cas cités étant établie avec le mien, on peut se poser cette question : est-ce une vraie lichénification ? Pouvons-nous placer ce tableau, qui, du point de vue morphologique est si peu conforme à celle-là, parmi les prurits avec lichénification ? Selon mon modeste avis, j'ai la conviction qu'on doit répondre affirmativement. Mettant de côté la considération qu'on ne saurait vraiment pas comment classer autre-

ment cette lésion si étrange, nous rencontrons chez mon malade des symptômes de la plus grande importance pour le diagnostic en question, c'est-à-dire la préexistence à l'éruption du prurit et sa manière caractéristique de survenir ; la présence d'une zone de lichénification interposée entre la peau saine et la lésion, qui constitue une transition entre l'une et l'autre, un début de lichénification à la surface de la cuisse qui est en contact avec la lésion, et enfin la présence de la plaque de lichénification typique à la surface de flexion du poignet gauche.

L'examen histologique vient encore confirmer ce diagnostic en tant qu'il démontre que l'aspect particulier que revêt cette forme, n'est dû à une autre cause qu'à celle d'une exagération des altérations de la lichénification commune.

Selon Brocq et Pautrier ces formes de lichénification sont rares parmi les enfants, exceptionnelles chez les adultes ; leur apparition serait favorisée par la finesse de la peau chez les enfants, le développement considérable du pannicule adipeux et la richesse du réseau lymphatique ; par la souplesse de la peau du scrotum, comme dans mon cas, chez les adultes, où elle repose sur un tissu cellulaire très lâche.

Après le travail de Brocq et Pautrier, des cas de *lichénifications de la face* furent publiés par quelques auteurs, mais, dans ces descriptions ne sont pas mentionnées, ou seulement en passant, les particularités qui, selon le tableau tracé par les auteurs français, différencient les formes localisées à la face des communes lichénifications.

Hoffmann (17) en trois cas de névrodermite de la face releva les caractères communs de la lichénification (quadrillage évident, papules lichénoïdes au bord de la surface altérée) mais en passant fait allusion à l'infiltration marquée et à la tuméfaction un peu œdémateuse de la peau, et il n'en parle pas dans le résumé des caractères principaux de la *neurodermitis faciei*.

Ehrmann (18), Lier et Porges (19), Brünauer (20), ont décrit des cas de neurodermite de la face qui ne différaient pas en réalité des lichénifications des autres régions (peau chagrinée, papules petites, polygonales) ; plus tard le premier auteur dans une communication au Congrès d'Hamburg (21) affirma que la *seborrhœa sicca* de degrés moyen et fort, suivant lui, est déjà suffisante pour provoquer l'apparition de la neurodermite, en absence de grattage, et cause l'aspect hypertrophique que souvent ces formes revêtent et les fait ressembler à la *leontiasis* de la lèvre.

Le cas que je vais décrire, présente très développés les caractères tracés par Brocq et Pautrier et une particularité qui le rend encore plus intéressant.

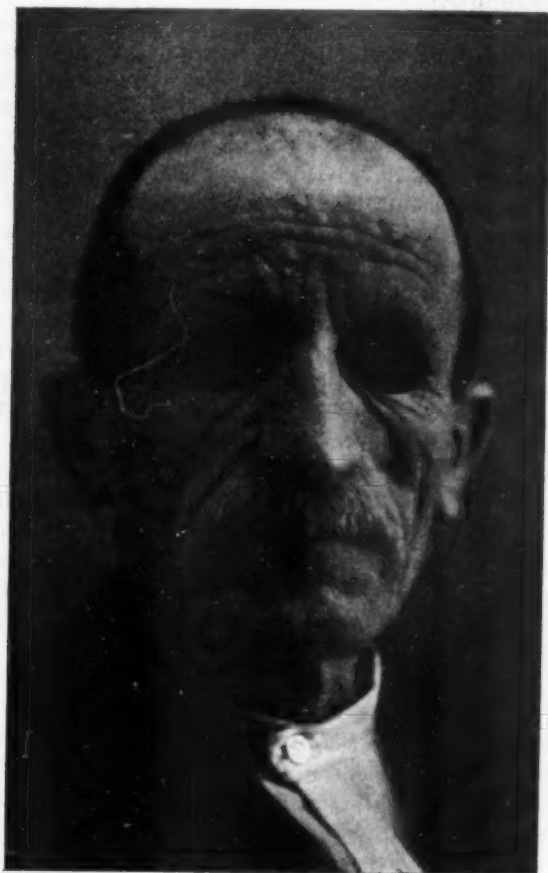


Fig. 2.

M. N..., âgé de 69 ans. Aucune dermatose chez les parents. Il a été six fois malade de pneumonie, n'a pas eu d'autres maladies dignes de mention.

La dermatose actuelle commença il y a 18 ans par des démangeaisons toujours plus violentes sur le cou et au visage, en par-

ticulier sur le front, qui survenaient par accès presque toujours vers le soir et qui l'obligeaient à un grattage énergique.

Quelques mois après l'apparition du prurit, le malade observa que la peau devenait plus épaisse, et, peu à peu, se remplissait de nodules. Depuis quelques années il ne note pas de modifications appréciables.

Etat actuel. Sang : globules rouges, 4.800.000 ; globules blancs, 8.200. Formules leucocytaires : neutrophiles, 68 o/o ; petits lymphocytes, 17 o/o ; grands lymphocytes, 10 o/o ; éosinophiles, 2 o/o ; basophiles, 1 o/o ; formes de passage 2 o/o. Réaction de Wassermann négative. Urine : albumine, 0 ; sucre, 0 ; indacan assez abondant. Point d'excitabilité particulière du système nerveux : aucune altération à noter des organes du thorax et de ceux de l'abdomen. Les fonctions du tube gastro-intestinal sont régulières.

Les altérations cutanées au front sont très évidentes et, vers le haut, elles s'arrêtent à la naissance du cuir chevelu (fig. 2).

La peau dans toute sa surface est sèche, nulle part, même en se reportant au décours précédent de la maladie, on n'a réussi à surprendre des traces de suintement et de croûtes ; sa teinte est un peu plus foncée que celle de la peau normale. La surface est finement desquamante, élevée sur les téguments environnants, parcourue de plis profonds, 5 en sens transversal, 4 en sens vertical compris dans l'espace entre les sourcils. Ces plis qui s'entrecroisent délimitent de larges zones en relief, irrégulièrement rectangulaires.

En examinant avec attention la surface de la peau, celle-ci se révèle parcourue par un quadrillage à peine accentué comme on le rencontre dans les formes très légères de lichénification.

On constate à la palpation une infiltration dure.

La peau ainsi altérée, présente encore une particularité de suite visible, c'est-à-dire des reliefs de forme hémisphérique, dont quelques-uns ont la grosseur d'un pois, d'autres presque celle d'une noisette, légèrement hyperkératosiques, à contours réguliers, durs au toucher et donnant à la surface un aspect mamelonné.

Le fort épaissement de la peau avec la perte consécutive d'élasticité d'une part, et de l'autre la présence des plis profonds qui ont déjà été décrits, rappellent de près un front ridé et impriment à la physionomie une expression d'immobilité.

Les sourcils sont en partie usés, par le continuel frottement. On rencontre des lésions analogues, bien que moins prononcées, sur les joues et elles continuent celles du front.

Dans la région postérieure du cou, la peau présente les caractères de la lichénification commune, c'est-à-dire qu'elle est parcourue par un système de plis qui s'entrecroisent à angle plus ou moins aigu, et qui délimitent de petits reliefs ayant la forme de petites papules à losanges et à polygones. Il n'y a aucune altération sur le reste des téguments.

Les reliefs hémisphériques s'aplanirent à la suite d'application de pommades à l'ichthyol et au goudron et l'infiltration de la peau diminua notablement.

A qui ne connaîtrait pas la théorie des lichénifications anormales, le diagnostic ne serait certes pas facile à établir. On ne peut soutenir l'hypothèse de l'eczéma chronique à cause de l'absence absolue et constante d'exsudation et de croûtes pendant toute la durée de la maladie, et à cause de l'infiltration exagérée des téguments. Le fort prurit, la grande infiltration, la présence de nodules surélevés, pouvaient faire penser au faciès *leontina* de la leucémie, mais l'état général très bon, malgré le cours très long de la maladie, le manque d'adénopathie généralisée et d'altération du sang, écartent d'emblée ce diagnostic. La théorie des lichénifications anormales me permit d'établir de suite le diagnostic que la chance me facilita ayant pu observer il y a quelques années un cas semblable dans le service du docteur Brocq que celui-ci présentait pendant une consultation.

Comme dans mon premier cas, à l'appui de ce diagnostic plaident favorablement, la démangeaison comme première manifestation, le quadrillage à peine esquissé, la concomitance de lésions de lichénifications commune, dans les régions limitrophes, et l'évolution très longue de la dermatose. En ce cas, le fait de voir surgir la lichénification sur la peau saine, est spécialement digne d'être noté tandis qu'ordinairement, comme écrivent Brocq et Pautrier, cette forme vient à la suite d'autres dermatoses, le plus souvent à la suite de l'eczéma.

Mais je veux attirer l'attention sur une autre particularité, c'est-à-dire sur ces reliefs de forme hémisphérique qui rendent mamelonnée la surface de la peau déjà infiltrée. Si nous comparons leur description avec celles des lésions de la lichénification circonscrite nodulaire chronique (2<sup>e</sup> forme de Brocq et Pautrier)



nous voyons que, à l'exception, chez mon malade, d'une plus petite surélévation des nodules, elles coïncident parfaitement de sorte que je ne crois pas me tromper en les identifiant les unes aux autres. Ce cas représente donc à mon avis, *une combinaison de la forme de lichénification diffuse de la face avec celle de la lichénification circonscrite nodulaire chronique* et contribue par là à rendre encore plus intimes les liens qui unissent ces lichénifications anormales.

Les lichénifications diffuses du visage sont peut-être moins exceptionnelles que l'on ne le croit en général et je pense que la cause du nombre restreint d'observations publiées, doit se rechercher dans le fait qu'elles sont inexactement diagnostiquées et comprises dans le chapitre d'autres dermatoses (eczéma chronique?). Moi-même j'ai récemment observé un cas dont je n'ai pu, malheureusement, recueillir ni l'histoire ni l'état actuel, dans lequel la peau de la face présentait des altérations tout à fait semblables à celles que je viens de décrire, et celle de la surface d'extension des jambes présentait des nodules durs, hyperkératosiques, d'aspect verruqueux, montrant des contours ici arrondis, là irréguliers, très élevés sur la surface de la peau, semblables aux lésions du lichen dit verruqueux.

Peut-être les auteurs ne seront pas tous d'accord pour reconnaître le groupe des lichénifications anormales; à quelques-uns il paraîtra un peu arbitraire de grouper parmi elles sous une dénomination commune des formes qui sont si différentes morphologiquement, et l'on pourrait croire qu'au lieu d'apporter des éclaircissements, cela puisse engendrer de la confusion dans le tableau si bien individualisé de la lichénification. Cependant je trouve ce doute injustifié.

En effet dans la dermatologie la raison qui a présidé jusqu'à maintenant à la classification est de nature primitivement surtout morphologique et cela dépend de l'obscurité qui règne sur l'étiologie d'une grande partie des dermatoses. Mais là où elle est connue, la morphologie perd sa valeur comme élément de classification pour céder la place au facteur étiologique. Or, à cet égard, nous nous trouvons en face de lichénifications, dans une condition, qu'on peut nommer privilégiée, car, grâce à Brocq, nous possédons une donnée pathogénique commune à toutes les variétés, constituée par l'apparition des altérations cutanées, à la suite du grattage provoqué par un prurit violent, qui peut être primi-

tif s'il se présente sur une peau saine apparemment, ou secondaire à d'autres dermatoses prurigineuses (eczéma, parakératoses psoriasiformes). Les lésions cutanées représentent donc une réaction spéciale de la peau vers ce traumatisme continu constitué par le grattage, et il n'y a aucun motif de s'étonner que cette réaction ainsi qu'on l'observe en beaucoup de dermatoses, soit par prédisposition individuelle, soit à cause des conditions spéciales de la peau de cette région, puisse revêtir des aspects qui sont si différents entre eux. De la même manière qu'un agent morbide pathogène permet de réunir en une seule et même entité morbide les lésions disparates de la syphilis (tréponème pâle), de la tuberculose (bacille de Koch), de la lèpre (bacille de Hansen), pour citer textuellement les paroles de Brocq (22), le traumatisme représenté par le frottement, qui est à la base de toutes ces formes différentes, en fait une seule famille baptisée justement par Brocq lui-même du nom de lichénification. Le nombre extrêmement limité de personnes qui réagissent au grattage par la formation de lichénifications anormales, vis-à-vis de celles qui répondent *dans les mêmes régions* du corps par les manifestations communes de la lichénification, prouve que la *prédisposition individuelle* est nécessaire à l'apparition des formes anormales. L'importance de la *constitution régionale de la peau* est prouvée par la prédilection des lichénifications hypertrophiques pour les zones où la peau est particulièrement fine et de structure relâchée comme l'est celle du scrotum, de la hanche et de l'aîne, par l'aspect spécial qu'assume le même processus selon qu'il se développe sur le visage, sur le cuir chevelu, sur la paume des mains, tandis que sur d'autres parties du corps *du même individu* peuvent exister des zones de lichénification communes.

A mon avis ces formes anormales fournissent une nouvelle preuve en faveur de la théorie de la lichénification, car si les formes communes à cause de leurs données morphologiques, ont pu être assimilées par quelques auteurs à l'eczéma, au *lichen planus*, les formes anormales sont si différentes de la lichénification ordinaire que toute confusion entre elles devient impossible et qu'il nous semble absolument nécessaire de considérer les lichénifications comme une entité morbide à soi.



## BIBLIOGRAPHIE

- (1) BROcq et PAUTHIER. — Etude de quelques formes anormales de lichénification. *Compte rendu. XVI<sup>e</sup> Congrès International de médecine* Budapest, 1909, p. 432.
- (2) KREIBICH. — Neurodermitis decalvans. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, Bd. 144, Heft. 1, p. 15, 1923.
- (3) FABRY. — Ueber 2 Fälle von Neurodermitis nodulosa (Grossknotige Form der Neurodermitis Brocq). *Arch. für Dermatologie und Syphilis*, Bd. 121, p. 241, 1915.
- (4) BUKOVSKY. — Zur Frage der Neurodermitiden. *Analysé in Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten*, Bd. 5, Heft. 6, p. 372, 5 août 1922.
- (5) BÜHLER. — Ueber lichen obtusus. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, Bd. 136, p. 117, 1921.
- (6) KREIBICH. — Deutsche Dermatologische Gesellschaft. Sitzung 7 janvier 1923. *Analysé in Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten*, Bd. 8, Heft. 4, p. 162, 5 mai 1923.
- (7) PAUTHIER. — Contribution à l'étude des lichénifications anormales. La lichénification circonscrite nodulaire chronique. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 6<sup>e</sup> série, t. III, n° 2, février 1922, p. 49.
- (8) PAUTHIER. — Nouveau cas de lichénification circonscrite nodulaire chronique. Séance 8 janvier 1922. Réunion dermatologique de Strasbourg. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 2, 1922, p. 25.
- (9) PAYENNEVILLE. — Deux cas de lichénification nodulaire circonscrite chronique (Lichen obtusus corné) en série familiale. Séance 14 mai 1922. Réunion dermatologique de Strasbourg. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 6, 1922, p. 62.
- (10) BURNIER et REJSEK. — Lichen obtusus corné ou lichénification circonscrite nodulaire chronique. Séance 19 avril 1923. *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 4, avril 1923, p. 205.
- (11) EH RMANN. — *Dermatologische Zeitschrift*, Bd. 25, Heft. 5, p. 283, 1918.
- (12) EH RMANN. — Neurodermitis hypertrophica. Sitzung, 4 décembre 1919. Wiener Dermatologische Gesellschaft. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, Bd. 137, p. 26, 1921.
- (13) KREIBICH. — Neurodermitis verrucosa. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, Bd. 121, Heft. 2, p. 307, 1915.
- (14) RUSCH. — Zur Kenntniss der « Sarkoiden » Hauttumoren. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, Bd. 87, p. 163, 1907.
- (15) WECKER. — Ein Falle von atypisch gewucherter Neurodermitis. *Dissertation* Frankfurt-a.-M., 1916. *Analysé in Dermatologische Wochenschrift*, n° 23, 1919, p. 366.
- (16) PAUTHIER et REIDERER. — Lichénification géante des plis génitaux. Séance 12 janvier 1923. Réunion Dermatologique de Strasbourg. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 3, mars 1923, p. 7.
- (17) HOFFMANN. — Ueber Neurodermitis chronica faciei (Lichen simplex chronicus faciei). *Dermatologische Zeitschrift*, Bd. 20, 1913, p. 117.
- (18) EH RMANN. — Ueber den Zusammenhang von Pruritus, Dermographismus, und Dermatitis lichenoides pruriens (Lichen simplex chronicus), Eczema nummulare, der Lichtsensibilisierung der Haut mit visce-

- ralen und gastrointestinalen Störungen. *Dermatologische Zeitschrift* Bd. 25, Heft. 5, p. 283, 1918.
- (19) LIER et PORGES. — Dermatosen und Anacidität. *Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 48, p. 1974, 1913.
- (20) BRÜNAUER. — Neurodermitis generalisata und Erythema multiforme. Sitzung, 4 mai 1922. *Wiener Dermatologische Gesellschaft. Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, Bd. 6, Heft. 7-8, p. 326, 5 novembre 1922.
- (21) EHLMANN. — Ueber den Zusammenhang der Neurodermitis mit Erkrankungen des Verdauungstraktes und Störungen der inneren Sekretion. *Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, XII<sup>e</sup> Kongress. Hamburg, 1921, p. 346.
- (22) BROcq. — Les objections à la conception des Lichénifications. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 6<sup>e</sup> série, t. IV, n° 5, mai 1923, p. 273.
-

## LEUCÉMIDE PSORIASIFORME ALEUCÉMIQUE ET CHRYSAROBINE

Par CH. LAURENTIER (Toulouse).

(Avec une figure dans le texte).

On sait que les manifestations cutanées sont aussi nombreuses que variées au cours de la « Maladie de Hodgkin ». Parmi ces variétés on a signalé et décrit avec exactitude des érythrodermies psoriasiformes (1); aussi n'aurions-nous point publié l'observation suivante, qui ressortit à ce groupe de dermatoses, si elle ne présentait une singularité qui nous a paru intéressante.

G... H..., 41 ans, menuisier de profession, a perdu son père âgé de 69 ans des suites d'une affection gastrique, sa mère à 72 ans (?). De ses frères et sœur (1 sœur et 8 frères) 5 de ces derniers sont morts (3 en bas âge, un tué à la guerre; le cinquième de péritonite aiguë vient de succomber à l'âge de 50 ans); les trois autres sont en bonne santé.

Quant à notre malade, il n'a connu ni maladie de l'enfance, ni de l'adolescence; il sert dans les chasseurs alpins, se marie à 29 ans et a deux enfants (garçon et fille) âgés respectivement de 9 et 3 ans, tous deux bien portants; la mère est également en bonne santé.

Durant la guerre, notre malade est blessé à deux reprises (blessures superficielles: au scrotum en 1914 et dans la région dorsale en 1918); mais c'est en 1914, lors de la première blessure qu'il accuse pour la première fois des troubles cutanés; il aurait eu à cette époque une affection eczémateuse (?) de la région scrotale sévissant de novembre à juin et réapparaissant depuis, annuellement, à même époque.

Mais en octobre 1922, cette poussée eczématiforme se complique de la formation de pustules dans la région scapulaire droite, qui ne tardent point à se disséminer sur le tégument tout entier; cependant la peau du nez, dit le malade, devient toute rouge et desquame pendant plusieurs semaines; de plus les lésions, qui semblaient jusqu'alors se cantonner à la région scrotale, se multiplient. Ce sont d'abord les épaules, les joues, puis la région sous-axillaire gauche, la cuisse droite, la cuisse gauche que touche le processus; les bras ne sont intéressés qu'en dernier lieu.

(1) NANTA, HEINRICH, etc. Le manuel de Darier même les indique.

Enfin la dermatose qui s'était ainsi généralisée, n'a plus aucune tendance à rétrocéder; c'est pourquoi le malade entre le 19 décembre 1922 à la clinique de Dermato-Syphiligraphie de l'Hôtel-Dieu (Prof. Ch. Audry).

Il se présente à la consultation avec une dermatose rouge, squa-



Fig. 1.

meuse, prurigineuse, généralisée intéressant même les sourcils et l'hélix des oreilles, simulant à s'y méprendre (ce qui est arrivé) le tableau classique du vieux psoriasique. Il existe toutefois des zones de réserve au niveau des deux genoux où les placards psoriasiformes semblent encadrer la rotule dont la peau est normale à cet endroit; de plus les coudes sont à peine touchés par le processus et les ongles sont intacts; cependant la dermatose et les placards qui la constituent sont psoriasiformes à telle enseigne que le malade est mis à la chrysarobine et aux bains.

Mais les jours suivants nous sommes surpris en constatant les effets de cette thérapeutique; nous ne remarquons pas en effet l'érythème spécial, bien connu, violacé, squameux que présentent les psoriasiques traités par la chrysarobine; le tégument de notre malade est rouge cuivre sur toute sa surface et un érythème rose vif intense semble avoir remplacé les anciens placards, respectant à son tour les mêmes zones de réserve. La palpation permet de sentir l'adénopathie inguino-axillaire, adénopathie qui au cours du premier examen avait été mise sur le compte

de l'infection (psoriasis infecté); ces ganglions sont mobiles et indolores; la peau est très infiltrée; les poils paraissent indemnes, même en plein infiltrat et les muqueuses ne semblent pas atteintes.

L'examen des divers appareils nous a fourni peu de renseignements. La rate, seule, est augmentée de volume, nettement perceptible sur la ligne axillaire médiane et postérieure; les autres organes sont intacts. T. A. = 15-8 1/2 (Vaquez-Lauby). T° = 36,8 (axillaire). L'examen des urines (M. Valdiguié) donne :

Volume des 24 heures . . . . .	1.425 cc.
D . . . . .	1.018
Réaction . . . . .	Faiblement acide
Urée 11,125 o/oo . . . . .	15,85 par 24 heures
Acide urique 0,431 . . . . .	0,614

Chlorures 11,520 . . . . .	16,410
Phosphates 1,237 . . . . .	1,760
Albumines . . . . .	Traces
Sucre . . . . .	Néant

Rapport  $\frac{\text{ac. urique}}{\text{urée}} = 0,039$  (normal = 0,025).

C'est ainsi que l'érythrodermie (post-chrysophanique), l'hyperplasie spléno-ganglionnaire, l'augmentation du rapport  $\frac{\text{ac. urique}}{\text{urée}}$  indiquaient l'examen du sang et du ganglion.

#### EXAMEN DU SANG (8 janvier).

Globules rouges . . . . .	6.000.000
Globules blancs . . . . .	16 700
Hémoglobine . . . . .	90 o/o

#### Pourcentage leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles . . . . .	66,6
Polynucléaires éosinophiles . . . . .	3,3
Grands monos . . . . .	3,2
Moyens monos . . . . .	6,2
Lymphocytes . . . . .	19,4
Cellules de Türck . . . . .	2
Cellules souches . . . . .	2

La réaction Wassermann faite trois fois à huit jours d'intervalle a donné constamment une réaction négative au sérum chauffé et très faiblement positive au sérum frais. Elle n'a pu être réactivée par 4 injections intraveineuses de novarsénobenzol (0,30).

#### EXAMEN D'UN GANGLION (D<sup>r</sup> NANTA)

Le ganglion est parfaitement reconnaissable, bien que l'ordination habituelle en zone corticale et en zone médullaire ait disparu ; c'est que les follicules au lieu d'être distribués au milieu des sinus sous-corticaux, ont envahi le centre même de ces zones médullaires ; ces follicules sont d'ailleurs remarquables par l'abondance et l'étendue des centres germinatifs.

Entre les follicules, on voit une trame conjonctive parfois extrêmement épaisse et dont la prolifération endothéliale est très riche ; cette trame est largement vascularisée, de vaisseaux de tout calibre, parfois dilatés, parfois aussi présentant des parois très épaisses.

Les éléments qui infiltrent cette trame conjonctive et les cordons de Billroth sont composés de macrophages, de lymphocytes, d'éosinophiles en assez grande quantité.

La prolifération endothéliale très abondante n'est nulle part atypi-

que, mais aboutit parfois semble-t-il à la production de cellules multinucléées.

Il existe une formation intense de cellules libres aux dépens des cellules lympho-conjonctives des sinus et de l'endothélium vasculaire. Parmi elles nous n'en avons trouvé qu'un tout petit nombre approchant du type dit « cellule de Sternberg ».

#### EXAMEN DE LA PEAU (CHATELLIER)

Biopsie faite sur le bord d'un large placard du coude droit.

Fixation : alcool-formol ; bichromate-formol.

Coloration : Hématoxyline = Van Gieson ; hématoxyline-éosine-safran.

Acanthose généralisée ; les bourgeons interpapillaires forment un véritable réseau et quelques-uns s'enfoncent profondément dans le derme. Les cellules épidermiques sont normales. Infiltration leucocytaire assez intense pour créer des micro-abcès dans l'intérieur même de la couche malpighienne. L'éléidine manque à peu près complètement. Parakératose intense ; la couche cornée desquamante est épaisse.

A ce niveau, nombreux leucocytes, formant par endroits de véritables petits abcès, en d'autres une nappe purulente sur toute la surface de l'épiderme, ce qui répond d'ailleurs à l'aspect clinique. Le pigment est plus abondant que normalement.

Dans la zone papillaire, œdème et infiltration modérée. Plus profondément, longues traînées d'infiltration périvasculaires. Autour des capillaires dilatés, avec leur endothélium boursoufflé, véritables amas nodulaires constitués de lymphocytes, de leucocytes polynucléaires, de quelques plasmazellen et de cellules fixes du tissu conjonctif. Les traînées d'infiltration sont parfois en dégénérescence et l'on ne peut plus en reconnaître la constitution cellulaire. Les lymphatiques sont souvent dilatés. Pas de cellules géantes. Poils et glandes sébacés sont normaux. Glandes sudoripares normales.

Cependant notre malade voit son tégument pâlir légèrement, se recouvrir de squames et reprendre l'aspect psoriasiforme du début. On lui fait alors de la radiothérapie et un nouvel examen de sang pratiqué 48 heures après nous donne :

Globules rouges . . . . .	5.500.000
Globules blancs. . . . .	8.000
Hémoglobine . . . . .	90 o/o

#### Pourcentage lymphocytaire

Polyn. neutrophiles . . . . .	68
Polyn. éosinophiles . . . . .	2
Grands monos . . . . .	2
Moyens monos . . . . .	5
Cellules souches . . . . .	1
Lymphocytes . . . . .	22

A l'heure actuelle l'état du malade s'est sensiblement amélioré ; l'érythrodermie a pâli, le prurit semble s'éteindre et de petites zones de peau normale isolent et divisent les anciens placards érythémateux.

En résumé il s'agit d'une érythrodermie psoriasiforme liée à une lymphogranulomatose. L'intérêt de l'observation réside non pas dans l'erreur de diagnostic dont elle a d'abord été l'objet, mais bien dans le fait qui nous a orienté vers le diagnostic :

La réaction cutanée en présence de la chrysarobine a été chez notre malade totalement différente de celle qu'on rencontre constamment chez les psoriasiques. On sait, que la parakératose chrysophanique présente des variations singulières même chez les psoriasiques où on l'a vue manquer au niveau des trajets veineux.

Ici, la différence résidait non seulement dans l'absence de cette parakératose chrysophanique, mais encore en ce fait que la zone blanche anémique de l'efflorescence psoriasique était remplacée par un érythème vif exactement circonscrit à la lésion.

---



## PSEUDO-LYMPHOME CERVICAL DE NATURE NÆVO-CARCINOMATEUSE CHEZ UN NOURRISSON

Par L. CHATELLIER

*(Avec une figure dans le texte).*

Tout le monde connaît les généralisations ganglionnaires noires ou blanches qui ont leur origine dans un nœvo-carcinome pigmenté ou non pigmenté. Tout le monde sait aussi que la malignité d'un nœvo-carcinome est susceptible d'exaltation brusque et violente. Mais en voici un exemple remarquable par l'âge du porteur, par la forme et le volume la masse de de généralisation.

Enfant de 9 mois, entré à la clinique de chirurgie infantile (Prof. Caubet) pour une tumeur grosse comme les deux poings, siégeant à la base droite du cou, entre la clavicule, l'omoplate et la colonne vertébrale, séparée de l'oreille et de la tête par un profond sillon. En arrière, la peau est blafarde et verruqueuse; sur la tumeur, elle est distendue, violacée, avec circulation veineuse collatérale intense. On pense à une tumeur lymphomateuse. Les frottis de sang ne révèlent aucune modification de la formule sanguine. Ablation après anesthésie générale: pas d'adhérence à la peau; énucléation facile de la tumeur en arrière, faibles adhérences à la clavicule; la jugulaire interne doit être réséquée. La tumeur laisse échapper, pendant l'opération, un liquide louche et fétide. Tumeur bosselée, bien encapsulée; à la coupe, aspect blanchâtre qui rappelle le sarcome; au centre, zone large de nécrose, où l'on ne trouve plus qu'une bouillie noirâtre et puante. On pense immédiatement à un lymphosarcome très malin. Des fragments sont fixés à l'alcool absolu, à l'alcool formol et au formol bichromate de potasse; inclusion à la paraffine. Des frottis par imprégnation sont colorés au May-Grünwald-Giemsa. Coloration à l'hématoxyline-érythrosine-safran; au bleu polychrome taniu-orange. Au faible grossissement, infiltration massive par un tissu compact, vivement coloré par l'éosine; de places en places, noyaux lymphoïdes; coque conjonctive sur une partie de la préparation, et grosses travées conjonctivo-vasculaires servant de trame. Au premier examen, on pense à un lymphome malin, développé au niveau des ganglions cervicaux. Cependant, à un fort grossissement, on remarque que la



masse infiltrante est constituée par des cellules tassées les unes contre les autres, munies d'un noyau clair très pauvre en chromatine, à contours protoplasmiques indistincts. Rien qui rappelle le lymphome malin. Au contraire dans les espaces lymphatiques, véritables coulées de cellules qui s'insinuent en tous sens, sans néoformation vasculaire. Il s'agit d'un épithélioma qui envahit un ganglion. Au milieu de ces



Fig. 1.

masses néoplasiques, les nodules lymphatiques sont constitués de lymphocytes typiques; les cellules endothéliales sont normales. Quelques cellules néoplasiques présentent une coloration plus intense que les autres, sans qu'il soit possible d'affirmer l'existence de pigment. Les figures de mitose y sont rares. Pas de cellules géantes; pas d'infiltration leucocytaire polymorphe. Le tissu conjonctif, plus abondant que dans un ganglion normal n'offre rien de particulier.

Sur les frottis par imprégnation, colorés au Giemsa, à côté des cellules lymphatiques, conjonctives et endothéliales normales, innom-

brables cellules à noyau très pâle, pauvre en chromatine, large protoplasma incolore. Ce sont évidemment les mêmes cellules que sur la coupe. On rencontre quelques éléments, de même aspect, dont le protoplasma contient des granulations, peut-être pigmentées(?) Aucune figure qui rappelle le sarcome ganglionnaire.

Peu de jours après, nous apprenons qu'on a enlevé à l'enfant, deux mois auparavant, un naevus du cou, dont il ne restait plus de traces sur le tégument. L'aspect de la coupe et du frottis s'expliquait : c'était un naevo-carcinome généralisé aux ganglions de la région, avec hypertrophie néoplasique secondaire simulant une tumeur lymphomateuse. Nous n'avons pas la prétention de traiter ici la question des généralisations ganglionnaires des naevo-carcinomes. Mais ce cas nous a paru intéressant par l'âge du malade, par l'aspect clinique des localisations et par les difficultés du diagnostic histologique : le naevo-carcinome était en effet constitué de cellules blanches qui pouvaient en imposer pour un sarcome lymphatique.

## VERGETURES LINÉAIRES SYMÉTRIQUES DU DOS CHEZ UN TUBERCULEUX

Par Mlle OLGA ELIASCHEFF

Chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Strasbourg  
(Clinique des maladies cutanées).

On sait que la pneumonie franche, la broncho-pneumonie tuberculeuse et d'autres affections pleuro-pulmonaires peuvent occasionner l'apparition de vergetures sur la paroi thoracique chez des sujets jeunes. Celles-ci dans tous les cas décrits, siègent sur le thorax du côté opposé à la lésion pulmonaire ou pleuro-pulmonaire.

Nous avons eu l'occasion d'observer un malade atteint d'une tuberculose pulmonaire unilatérale, qui présente des vergetures linéaires sur le dos symétriquement des deux côtés, quoique en moins grand nombre du côté gauche affecté.

M. J. G. est âgé de 20 ans. Ses parents et un frère sont bien portants. Jusqu'à l'âge de 18 ans il n'a eu aucune maladie. Il est bien constitué mais, ainsi que son frère, il est atteint de maladie de Dupuytren (de l'annulaire et du petit doigt) et cela depuis le bas âge).

A l'âge de 18 ans il a eu une pneumonie, quelque temps après une pleurésie probablement méta-pneumonique du côté gauche. Il est resté 5 mois au lit avec forte fièvre, mais n'a été ni opéré d'empyème ni ponctionné. Depuis ce temps il se plaint d'une fatigue générale, il a quelque peu maigri. Le médecin traitant a constaté des lésions tuberculeuses à gauche.

Quelques jours après qu'il eût quitté son lit la mère du malade a aperçu les vergetures de son dos.

Celles-ci occupent symétriquement un espace limité en dedans par la colonne vertébrale, en dehors par la ligne axillaire, en haut par la 7<sup>e</sup> côte, des deux côtés et en bas par une ligne passant à trois travers de doigt au-dessus de la crête iliaque. Elles sont disposées en bandes obliques et quelques-unes interrompues par des espaces de peau saine. Sur le côté droit se trouvent 9 rangées, à gauche 6 seulement. Leur longueur va d'un centimètre à 11 centimètres, leur largeur est pour toutes la même de 3 millimètres. Leur couleur est d'un rouge violacé, la surface est finement plissée, les bords sont très nets. Au

palper on a l'impression que la peau est amincie et son tissu très mou. On aperçoit par transparence en plusieurs endroits de petits vaisseaux sanguins. La direction de ces vergetures correspond aux zones de clivage de Langerhaus.

*Examen histologique* : — L'épiderme légèrement aminci est plissé, la couche cornée par place peu développée. La couche granuleuse fait par endroits complètement défaut. Là où elle est conservée, elle est représentée par des cellules minces, remplies de granulations très fines. A côté de la lésion les cellules basilaires sont richement pigmentées, le pigment manque complètement dans la lésion même.

*Le tissu conjonctif* paraît normal. Au pourtour des vaisseaux du chorion se trouve un infiltrat très dense, en longues trainées s'anastomosant par places. L'infiltrat est composé en grande partie de cellules rondes, de quelques cellules épithéloïdes, et de fibroblastes jeunes.

*Le tissu élastique* est émietté dans le corps papillaire et dans le chorion ; dans un point du chorion supérieur il est si atteint que les fibres élastiques sont réduites en fines granulations. Des deux côtés de la coupe le réseau élastique est au contraire compact et coloré à tel point qu'on a l'impression qu'il y est plus dense que normalement. Dans la profondeur de la coupe aussi les fibres élastiques sont déchirées en tronçons assez courts, mais épais ; par endroits elles s'anastomosent. Je n'ai pas trouvé de transformations de l'élastine en élastine.

Les follicules pileux, les glandes sébacées et sudoripares sont bien conservés.

La pathogénie des vergetures est encore discutée. La plupart des auteurs les rattachent maintenant à une cause mécanique, elles seraient l'effet d'une distension exagérée de la peau ; d'autres auteurs pensent que les vergetures sont dues à une fragilité congénitale de ce tissu ou acquise par toxi-infection.

Mais les conditions dans lesquelles les vergetures apparaissent sont telles que dans un bon nombre de cas on ne saurait pas invoquer une distension préalable quelconque, notamment quand les vergetures surviennent dans une région qui a diminué de volume et précisément au moment de cette diminution. On a donc été conduit à supposer que la fragmentation du tissu élastique, d'où elles résultent, pourrait provenir d'un trouble trophique. Comme il est vraisemblable que la nutrition du tissu élastique est régie par des fonctions de telle ou telle des glandes endocrines, on en a conclu que les vergetures résulteraient d'un mécanisme endocrinien (Darier). Cette interprétation a l'avantage de suggérer une thérapeutique ; mais la preuve de son bien-fondé n'a pas encore pu être fournie.

## REVUE DE DERMATOLOGIE

### *Epidermolyse.*

**Recherches littéraires et statistiques sur les formes simples et dystrophiques d'Epidermolyse bulleuse mécanique autonome** (Literarisch-Statistische Untersuchungen über die einfache und die dystrophische Form der sog. Epidermolysis (Autonome Bullosis mechanica), par H. WERNER SIEMENS, *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 390.

Sur environ 600 cas d'épidermolyse bulleuse héréditaire observés dans 242 familles, il n'en est pas un seul où les deux formes, simple et dystrophique, aient été rencontrées chez des membres différents d'une même famille. On doit en conclure que ce sont deux maladies bien différentes.

En effet, le mode d'hérédité n'est pas le même (tantôt le caractère héréditaire est dominant, tantôt il est récessif) aussi bien que les caractères cliniques. Il y a certains rapports entre les différents accidents dystrophiques : les atrophies sont associées aux altérations onguéales et muqueuses. Les accidents dystrophiques sont fréquents entre frères et consanguins, d'autant plus rares qu'il s'agit de formes familiales et héréditaires. Il semble que la forme simple apparaisse comme un « dominant » et la dystrophique comme un récessif. On n'est pas en état de dire si la structure histologique a une valeur pour la différenciation des 2 variétés (Bibliographie considérable).

Ch. AUDRY.

**Sur l'épidermolyse bulleuse héréditaire dystrophique** (Über Epidermolysis bullosa hereditaria dystrophica), par E. HACHEZ, *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, t. XXXVII, p. 153.

Homme de 20 ans, sans antécédents héréditaires ; la maladie a débuté à l'âge de 8 jours, par des bulles sur le pied. C'est vers l'âge de 6 ans qu'ont commencé les troubles trophiques des ongles. Il existe un nævus anémique au niveau de la hanche gauche. Il existe en outre des hyperkératoses verruqueuses des paumes, et une hyperhydrose intense.

Il se demande s'il existe une épidermolyse bulleuse non héréditaire ; or cela n'est pas douteux ; il en existe d'autre cas. Faut-il distinguer une forme ordinaire et une forme dystrophique ? Oui, dit H., bien que cette classification n'ait pas encore été formulée formellement dans les 500 cas qui en ont été publiés. Il reste à savoir s'il y a un rapport entre l'épidermolyse, le kératome palmaire et le nævus anémique associés chez ce malade. En fait, il s'agit d'une « genodermatose », avec genoatactose. Il y a altération primitive du germe, mais double dans ce cas, l'une représentant la dominante qui s'exerce seule dans la forme purement bulleuse, et dans les autres formes associées, cette dominante étant elle-même associée à la dominante.

Ch. AUDRY.

**Epithéliomatoses.**

**Sur une épithéliose particulière (épithéliose acnéiforme)** (Über eine eigenartige Epitheliose (Epitheliosis acneiformis), par H. PLANNER et M. STRASSBERG. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 42.

Femme de 33 ans, qui présente des accidents furunculiformes depuis l'âge de 12 ans. La maladie respecte la face, les paumes, les plantes et les muqueuses. Elle consiste en petits nodules lenticulaires, bleuâtres, déprimés en outre, squameux, susceptibles de guérir; ces éléments peuvent être le point de départ d'accidents furunculiformes et de taches nécrotiques qui laissent des cicatrices lisses. Au microscope, lésions initiales de l'épithélium, indépendantes des follicules pilo-sébacées, consistant en un épaissement épithélial d'abord surélevé, puis creusé dans le corps muqueux, au centre de cette néoformation épithéliale, apparition de processus régressifs. Il se forme une invagination parakératosique, cornée, qui pénètre jusque dans le chorion; autour de la lésion, développement de la nécrose et d'une supuration furunculiforme. Il existe des lésions considérables des nucléoles, de sorte qu'on peut les comparer aux inclusions plus ou moins assimilables aux chlamydozoaires.

P. et S. distinguent l'acné varioliforme, la kératose folliculaire de Kyrle, la maladie de Darier, etc. Le terme épithéliose acnéiforme accuse à la fois l'apparence épithéliosique et l'apparence acnéique plus aux infections secondaires.

CH. AUDRY.

**Epithélioma adénoïde cystique du visage et cylindrome du cuir chevelu** (Epithelioma adenoïdes cysticum im Gesicht und Cylindrom am behaarten Kopf), par H. MIBERSTEIN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 428.

Observation recueillie sur un homme de 34 ans, et remarquable par l'influence (déjà notée en d'autres cas) d'une infection grippale sur les tumeurs du cuir chevelu, par l'absence de l'hérédité dans le cylindrome, tandis que l'épithélioma adénoïde du visage se retrouvait chez une sœur du malade, par la morphologie miliaire, enfin par l'association des deux lésions chez un même individu.

CH. AUDRY.

**Érythème infectieux.**

**Petite épidémie de mégalo-érythème infectieux** (A proposito di una piccola epidemia di megalo-eritema infettivo), par STANCANELLI (*Riv. sanitaria Siciliana*, 1922, n° 11).

La première description de cette affection est due à Tschamer (1886) puis à Pfandluer qui en rapporta 300 cas en 1916. En Italie elle fut observée par Rovere à Turin en 1908, puis par Pini (Bologne, 1910) et Radaeli (Cagliari, 1918). L'auteur en a observé en Sicile six cas en trois foyers différents. Cinq furent observés chez des enfants, et un chez une femme âgée de 50 ans, qui l'avait probablement contractée d'enfants habitant sa maison. Cette affection est contagieuse, mais

sans diffusion très forte, les foyers épidémiques sont restreints, à une famille, à une maison ; elle se développe surtout dans le premier âge. Elle produit un exanthème à moyens et grands éléments érythémateux et pomphoïdes, roses ou rouges, ou bleuâtres, isolés ou confluent, plus ou moins nets dans la même journée, indolents et non prurigineux. La généralisation ne se fait pas d'emblée mais successivement aux membres supérieurs, inférieurs, aux fesses, mains, pieds, cuir chevelu, peu au tronc. Chaque poussée dure 2 à 3 jours, sans prodromes appréciables, sans exsudation vésiculaire, sans desquamation. Durée moyenne : 6 ou 8 ou 15 jours. Pas de fièvre, rien aux muqueuses, aux glandes, aux reins, ni dans l'état général. Elle peut survenir chez des enfants ayant déjà eu la rougeole et la roséole. En somme, c'est un exanthème à marche cyclique résolutif, distinct des autres exanthèmes par sa courte durée, et de l'érythème exsudatif polymorphe de Hebra par sa distribution, son monomorphisme, l'absence de douleurs et la transmissibilité. Tous les cas se ressemblent et le mégalo-érythème infectieux (ou 5<sup>e</sup> maladie) peut être considéré comme une entité nosologique distincte dont les causes sont à trouver, et qui est encore non signalée en France.

F. BALZER.

### **Érythème noueux.**

**Érythème noueux compliqué de phlébite des veines superficielles des membres inférieurs**, par ACHARD et ROULLARD, *Société médicale des hôpitaux*, 21 juillet 1922.

Observation d'un malade atteint d'érythème noueux typique chez lequel sont apparues des phlébites superficielles bénignes à limitation segmentaire. La durée du processus inflammatoire a été de 5 à 6 jours pour les éléments cutanés comme pour les phlébites.

H. R.

**Les relations de l'Erythème noueux avec la Tuberculose**, par A. DUFOURT, *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1923, p. 269.

L'érythème noueux est un syndrome. Comme tel il relève de causes variables ; intoxications ou infections mais la tuberculose est fréquemment à la base. L'examen des faits publiés montre que cette doctrine reste vraie.

JEAN LACASSAGNE.

### **Érythème migrateur.**

**Nouvelles recherches sur l'Erythème chronique migrateur** (Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Erythema chronicum migrans), par LIPSCHÜTZ, *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 305.

L. fait la revue critique des observations qui ont été publiées de ce type morbide dont il a fait connaître le premier cas. Il commence par en rappeler les caractères essentiels. Rareté ; un seul élément occupant toujours les membres inférieurs ; évolution chronique ; dimension énorme de la plaque ; bord purement et simplement érythémateux sans modifications de surface, ni fièvre, ni douleurs. Il retient les cas de Kerl, Sachs, Bruhns, Afzelius, Straudberg, Popper.



Il n'admet pas le cas de Darier, celui de Sachs, ceux de Spie-thoff.

Il rejette les formes erysipeloïdes et discute l'origine due aux espèces de piqueuses d'insectes, qu'il n'admet pas non plus.

CH. AUDRY.

### ***Érythrodermie exfoliante.***

Remarques cliniques sur l'érythrodermie desquamative de Leiner (Klinische Bemerkungen zur Erythrodermia desquamativa Leiner), par F. GRÖN. *Acta dermato-venereologica*, 1922, t. III, p. 451.

A propos de 10 cas personnels, G. conclut que l'érythrodermie desquamative infantile décrite par Leiner est bien distincte du « Rizzer », qu'elle survient aussi bien chez les enfants nourris au sein que chez les autres, que si les troubles intestinaux y sont fréquents ils n'y sont pas constants, et que son étiologie reste inconnue. CH. AUDRY.

Erythrodermies exfoliantes de l'enfance (Exfolicerende Erythrodermien im Kindesalter), par R. POLLAND. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVIII, p. 201.

Il s'agit d'un enfant qui, à l'âge de 4 mois, avait présenté une erythrodermie généralisée du type de Leiner, d'ailleurs bien caractérisée, grave, attribuée à une suralimentation lactée, et qui guérit.

5 ans plus tard, cet enfant présentait de nouveau les mêmes manifestations érythrodermiques avec fièvre, sans troubles digestifs, que P. attribua à un excès de lait et qui guérit en 4 mois.

Au bout d'un an, nouvelle poussée à l'occasion d'une nouvelle suralimentation lactée.

P. différencie ce cas des diverses variétés d'érythrodermie (de Ritter, desquamatives). Il pense qu'il s'agit d'un exanthème autotoxique dans la genèse duquel le lait joue un rôle essentiel. CH. AUDRY.

### ***Gale.***

Sur les variations de fréquence de la gale (influence de la guerre, variations saisonnières), et sur le rôle des enfants dans sa dissémination, par G. THIBERGE. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 11 juillet 1922, p. 52.

Etude basée sur les statistiques des cas de gale traités dans les hôpitaux spéciaux de Paris depuis 1900.

Jusqu'en 1906, le total annuel a augmenté progressivement, puis il a subi des oscillations peu importantes. La guerre de 1914-1918 a provoqué une augmentation considérable, qui a débuté brusquement à l'automne 1915 à la suite de l'octroi des permissions de détente, augmentation due à des causes multiples : fréquence de la gale aux armées, par suite des promiscuités des cantonnements, réduction des bains dans les hôpitaux, réduction des changements de draps dans les cantonnements, les familles et les hôtels à cause de l'élévation du prix du blanchissage. La diminution s'est produite très brusquement en 1920.

La gale présente des variations saisonnières très importantes, qui se reproduisent régulièrement chaque année : elle a son maximum en janvier, puis décroît progressivement jusqu'en juillet et août et augmente de septembre à janvier.

L'augmentation automnale tient en partie à l'apport des gales contractées pendant l'été en province, par suite de la promiscuité due à l'insuffisance du nombre des lits dans les familles où les Parisiens se rendent en villégiature ; ces gales sont surtout importées par les enfants.

Il y a lieu de surveiller, au point de vue de la gale, les enfants des écoles, aussi bien au cours de l'année scolaire que lorsqu'ils partent en colonies scolaires ou en reviennent, car il semble que, contrairement à l'opinion courante, la gale peut se transmettre de jour entre enfants, sans doute pendant les jeux.

\* BAGET.

**La transmission à l'homme de la gale du chat**, par G. THIBERGE, *Paris médical*, 18 mars 1922, p. 225.

T. revient sur les points importants de la gale féline chez l'homme, qu'il a fait connaître

L'éruption chez l'homme a pour élément une lésion papuleuse, d'abord saillante, rappelant celle du strophulus ; à son centre apparaît une vésicule qui ne tarde pas à se rompre et à être remplacée par une croûte ; elle constitue alors une papule de prurigo ; il n'y a jamais de sillon acarien.

La topographie est très spéciale : les lésions sont réunies en groupes d'étendue variable, occupant une région quelconque du tronc ou des membres et toujours asymétriques : leur localisation correspond à la région où s'exerce le contact le plus prolongé du chat, où à celle sur laquelle reposent les vêtements sur lesquels l'animal a coutume de se blottir ; ces faits s'expliquent par les mœurs du chat qui partage souvent le lit de son propriétaire.

Le diagnostic est facile à porter quand on connaît cette affection, mais il faut y penser.

Le traitement est très simple : après avoir éloigné l'animal, on se contentera d'appliquer sur le malade une pommade calmante, sans qu'il soit nécessaire de recourir aux parasitocides et aux préparations soufrées.

BAGET.

### **Granulome pédiculé.**

**Sur le granulome pédiculé** (liber *Granuloma pediculatum*), par F. FALDENSTEIN *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVII, p. 297

Observation de nature histologique d'un « pseudobotryomycome ».

Rien de nouveau pour le lecteur français.

C. A.

### **Hémi-hypoplasie faciale.**

**Un cas d'hémi hypoplasie de la face et de la langue ; remarques sur la symptomatologie de l'hémiatrophie faciale de Romberg** (Ein Fall von

Hemi-hypoplasie der Gesichts und der Zunge, mit kritischen Bemerkungen Symptomenbild, der Rombergschen Hemiatrophia faciei, par F. SAUERBACH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 285.

Un garçon de 4 ans fait une chute sur le visage. Quelques années plus tard, déformation atrophique progressive, sans anomalie de la peau, sans troubles de coloration, ni aucun phénomène subjectif. A ce sujet, L. examine les différentes théories émises.

En l'absence de toute espèce de trouble nerveux surélevée, ou d'atrophie cutanée, il pense que dans son cas il s'agit d'une hypoplasie congénitale probablement sous la dépendance d'une lésion centrale périépendymaire (en effet, on pense à une altération syringomyélique. — N. et T.).

CH. AUDRY.

### Herpès.

Etat actuel de nos connaissances sur l'étiologie de l'herpès fébrile et génital (Sullo stato attuale delle nostre conoscenze intorno all'eziologia dell'herpes febrilis e genitalis, par FONTANA ARTURO (*Minerva medica*, 1922, n° 11 et 12, et *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, 1922).

L'inoculation à la cornée du lapin du contenu des vésicules de l'herpès humain au moyen de scarifications donne, après une incubation de 24 à 48 heures, une kérato-conjonctivite aiguë, souvent avec iritis et hypopyon (au 10<sup>e</sup> jour), et rhinite au 4<sup>e</sup> ou 6<sup>e</sup> jour. Elle dure environ 10 jours, et est à peu près disparue au 12<sup>e</sup> ou 13<sup>e</sup> jour ; mais elle est souvent suivie d'un pannus vasculaire qui augmente jusqu'au 20<sup>e</sup> ou 25<sup>e</sup> jour et cède en laissant après lui des leucomes. L'affection s'accompagne de fièvre qui s'abaisse et disparaît à la guérison. Sur beaucoup de lapins l'infection générale va jusqu'à provoquer une encéphalite kératogène, souvent suivie de mort. La kérato-conjonctivite est inoculable de lapin à lapin, mais seulement pendant une série limitée d'inoculations. L'encéphalite herpétique peut être produite chez le lapin par inoculation directe du virus herpétique humain sous la dure-mère, et ensuite transmissible de lapin à lapin par la même inoculation subdurale. L'inoculation endoveineuse du virus herpétique infecte le système nerveux central du lapin et quelquefois la cornée. Même résultat parfois à la suite de l'inoculation intra-nasale ou cutanée du virus de l'homme ou du lapin. La cornée du lapin devient réfractaire par immunité locale à de nouvelles inoculations, mais l'immunité disparaît en 6 ou 7 mois. En renouvelant les inoculations du virus de l'herpès à la cornée de certains lapins guéris d'inoculations précédentes, on note au bout de 3 ou 4 heures une conjonctivite intense suivie de kératite légère d'une durée de 4 à 6 jours (phénomènes allergiques). Les inoculations faites aux cochons d'Inde donnent des résultats analogues, mais moins nets et de plus courte durée ; de même pour les rats blancs.

On peut obtenir la transmission du virus de l'herpès fébrile à la cornée de l'œil humain. Le virus de l'herpès génital a été inoculé à la peau humaine et de là transplanté à la cornée du lapin ; celui de l'her-

pès fébrile a pu être hétéro- et auto-inoculé à l'homme; enfin on a pu inoculer à la peau humaine le virus de la kérato-conjonctivite du lapin et reproduire ainsi des vésicules typiques d'herpès.

Le virus de l'herpès peut exister dans la salive des sujets atteints d'herpès *labialis*, même après plusieurs semaines. Il peut exister dans le liquide céphalo-rachidien. Chez le lapin on l'a trouvé dans le nez, le cerveau, la moelle épinière. Le cerveau de lapin peut conserver sa virulence pendant plus de deux mois si on le tient dans de l'eau glycérinée et dans la glace. Dilué à 1/200 il ne perd pas son action pathogène. Il est détruit par la bile. Enfin il est filtrant.

L'agent pathogène décrit par Lipschutz dans l'herpès fébrile et génital sous les noms d'herpeskörperchen  $\alpha$  et  $\beta$ , est expliqué par Luger et Lauda comme dû à des phénomènes de chromatolyse, à des dégénérescences des cellules et des noyaux. Lipschutz a décrit des corpuscules du même genre dans le zona.

On a étudié les diverses lésions de méningo-encéphalite chez le lapin; suivant Levaditi, leur maximum se trouve à la base du cerveau, région de l'hippocampe. Elles atteignent aussi la moelle, les ganglions spinaux, de Gasser, sympathique supérieur.

Les expériences de Blanc, Doerr et Schnabel, Levaditi et Harvier, semblent bien indiquer une identité de nature entre le virus de l'herpès et celui de la maladie de von Economo, tous les deux filtrants et se comportant de la même manière dans les inoculations aux animaux. Le virus herpétique est moins virulent. En somme, l'identité complète n'est pas démontrée, mais Levaditi et ses collaborateurs croient pourtant pouvoir réunir les divers virus étudiés en un groupe, sous le nom de virus encéphalitiques. Ces virus, comme ceux de la poliomyélite, rage, vaccin, sont invisibles et filtrants et ont une affinité élective pour les tissus dérivés de l'ectoderme. Le nom d'ectodermose pourrait convenir aux affections de la peau qu'ils déterminent. Il semble que plus leur affinité est marquée pour l'ectoderme proprement dit (ex. : vaccin), moins ils sont neurotropes; le neurotropisme est surtout marqué pour la poliomyélite. Sans doute, ces recherches récentes appellent encore le contrôle, mais elles ont jeté une grande lumière sur le chapitre de l'étiologie des herpès. F. BALZER.

**L'inoculabilité de l'herpès. Présence du virus kératogène dans les lésions,** par TEISSIER, GASTINEL et REILLY. *Société de biologie*, 22 juillet 1922, p. 648.

Le contenu de la vésicule d'herpès dit spontané, était inoculé par scarification au niveau du bras, soit au porteur, soit à d'autres sujets, la légitimité de la réinoculation vérifiée par inoculation à la cornée du lapin ou du rat blanc. Voici les résultats :

- 1° Auto-inoculation positive 13 fois, négative 3 fois. Vésicules du même type, mais plus petites apparaissant le deuxième jour, quelquefois groupées le long du trait de scarification;
- 2° Hétéroinoculation positive 7 fois, négative 3 fois.
- 3° Lésions de réinoculation sont autoinoculables en série. Dans

un cas 7 passages furent possibles; habituellement elle cesse d'être inoculable à partir du 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> passage;

4<sup>e</sup> Les résultats positifs ont été notés lorsque le prélèvement était effectué au début de l'éruption, de préférence le deuxième jour;

5<sup>e</sup> Lorsque le malade présente des éruptions successives de vésicules, il arrive que les inoculations positives d'abord, deviennent négatives par la suite;

6<sup>e</sup> Dans les cas où la réinoculation n'a pas été possible, le virus n'en existait pas moins dans les vésicules, à en juger par le critérium expérimental;

7<sup>e</sup> Le pourcentage élevé de résultats positifs semble explicable pour les auteurs par le fait que leurs malades furent observés en octobre-novembre 1921, période pendant laquelle les éruptions d'herpès particulièrement fréquentes ont pris l'allure d'une véritable fièvre herpétique;

8<sup>e</sup> Les tentatives de reproduction expérimentale d'herpès par inoculation au bras de produits de raclage de kératite herpétique de lapin ont échoué;

9<sup>e</sup> Les auto-inoculations de contrôle (zona, varicelle, eczéma, érythème polymorphe) ont toutes été négatives. H. R.

### **Hidrocystome.**

Un cas d'hidrocystome (Ein Fall von Hidrocystom), par KENEDY et LEHNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CLXII, p. 95.

L'examen histologique montre que dans ce cas la dilatation kystique occupait les canaux excréteurs des sudoripares. CH. AUDRY.

### **Histologie cutanée.**

Sur les modifications du tissu élastique et du tissu collagène (Über die Veränderungen des elastischen und des kollagenen Gewebes), par W.-S. CAROL. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. III, p. 263.

Après un résumé historique, des travaux antérieurs, et de ses propres observations, C. conclut que la peau peut présenter des altérations séniles et préséniles qu'on peut qualifier de dégénératives; et qui portent sur le tissu élastique et le collagène. Le collagène évolue vers l'atrophie change ses réactions colorantes, s'homogénéise, perd sa structure fasciculée. Il se transforme partiellement en hyaline (affinité pour l'ionine, indifférence pour les colorants alcalins), et surtout il se transforme en collacine, basophile, avec de l'affinité pour l'hématéine, la safranine, etc. Les faisceaux de collacine et d'élastine se ressemblent. Après la mort, survient une basophilie inconnue de Unna. On peut douter que la collastine ait une existence bien distincte de l'élastine. Le tissu élastique subit des modifications qualitatives et quantitatives, devient basophile; cependant, d'habitude, il a une grande affinité pour l'orcéine acide. Peut-être l'élastine peut-elle provenir du collagène et de la collacine. La dégénération colloïde peut présenter les mêmes affinités colorantes que l'élastine, la collacine et la pseudo-

colloïde. Contrairement à Unna, Rodler identifie collagène, élaïne, collacine.

Après la 40<sup>e</sup> année, les vaisseaux de la peau se chargent de calcaire. L'élaïne et la collacine se retrouvent dans les ganglions, la collacine dans des tumeurs de la mamelle.

CH. AUDRY.

**Sur une maladie rare de la peau avec accumulation de mucine** (Ueber eine seltene Erkrankung der Haut mit Schleimanhäufungen), par T. T. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1923, t. CLXIII, p. 428

T. préfère le terme de Schleim au terme de mucine parce qu'il veut réserver le mot mucine au produit de sécrétion glandulaire, d'autant plus qu'il n'y a sûrement aucune unité entre les diverses variétés de mucine (brunes, soufrées, les autres, non, etc.).

Il donne l'observation d'une femme de 36 ans, qui présentait des lésions thyroïdiennes et peut-être turciques (radiographiques), et en outre de nombreuses élevures incolores ou blanches disséminées ou groupées sur les membres (extension-coude) respectant la tête, les paumes, les plantes. Les efflorescences faiblement saillantes, irrégulières, parfois rondes, même ombiliquées, sont formées de tissu ayant subi une dégénérescence en blocs de mucine. Au début, aucune trace d'inflammation.

Cutiréaction positive.

T. rapproche ce cas d'une observation antérieure de Jadassohn-Dosseke publiée sous le nom significatif de myxœdème atypique tubéreux. Mais dans le cas de T. F., et un de Lewtschenkow, et un de Bogrow, il s'agissait de foyers circonscrits de dégénérescence mucineuse chez des sujets à corps thyroïde anormal, mais sans altération myxœdémateuse diffuse. La maladie guérit en quelques mois à peu près sans traitement ; mais il est important de noter qu'elle était apparue après une grossesse qui avait été marquée par une poussée de thyroïdite.

CH. AUDRY.

**Des inflammations cutanées d'aspect réticulé ou ramifié** (Zur Kenntniss der Entzündungen der Haut mit netzformiger oder verästelter Zeichnung), par E. LEHNER et D. KENNEDY. Archiv für Dermatologie und Syphilis, t. CXLII, fasc. 31, p. 325.

Sur le livedo vasculaire simple, il peut se développer un livedo pigmentaire sous l'action de la chaleur (poêles, chauffettes, thermophores, cataplasmes très chauds) et au cours de diverses infections, syphilis et tuberculose en particulier (*Livedo racemosa* d'Ehrmann). Histologiquement, infiltrats péri-vasculaires, cellules géantes, et surcharge pigmentaire épidermique et dermique, comme l'avaient noté Buschke et Eichhorn.

11 observations, dont 6 avec hyperthyroïdie manifeste.

L. CHATELLIER.

### **Hyperkératose folliculaire.**

**Sur un cas d'hyperkératose folliculaire et para-folliculaire pénétrant dans le derme** (Kyrle) (Ueber einen Fall von Hyperkeratosis follicula-



ris et parafollicularis in cutan penetrans (Kyrle), par A. FRIED *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 45.

Homme de 61 ans dont la maladie a débuté sur le cuir chevelu et qui présente des élevures papuleuses cornées, brunes, folliculaires, sèches, disséminées sur la totalité du tégument. Le malade est porteur d'un sarcome de l'os iliaque droit.

Au microscope, hyperkératose et parakératose généralisée qui pénètre dans les excréteurs des sébacées et jusque dans la sébacée elle-même; noyaux aplatis et vacuolés; taches d'infiltration leucocytaires en forme de vésicules. Lésions inflammatoires dans le derme, autour des vaisseaux; les masses cornées se trouvent en contact immédiat avec le derme, et alors, s'entourent de cellules géantes à corps étrangers, aboutissant à la formation d'un granulome.

Kyrle a décrit un cas semblable qu'il a rapproché, tout en le distinguant, de la maladie de Darier.

CH. AUDRY.

### **Kératodermie maculeuse.**

Sur la kératodermie maculeuse disséminée symétrique palmaire et plantaire (Zur Kenntnis der Keratoderma maculosa disseminata symetrica palmaris et plantaris), par F. CALLOMON, *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 59.

Un cas de kératodermie plantaire et palmaire, observé chez un homme de 56 ans, présentant ces lésions depuis 7 ans 1/2, et dépourvu de tout antécédent familial. Les lésions offrent un type verruqueux et claviforme tout à fait frappant.

CH. AUDRY.

### **Kystes épidermiques.**

Etude sur l'hérédité des Dermatoses; l'athérome. Note sur l'étude clinique des kystes épidermiques et folliculaires (Studien über Vererbung von Hautkrankheiten. Atherom, zugleich ein Beitrag zur Klinik der Epidermoide und des Follikulärysten), par H. WERNER SIEMENS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 175.

Conclusions: L'étude de 114 cas montre que l'hérédité est de règle dans les kystes épidermiques: la lésion est familiale dans 68 o/o des cas. Il n'y a pas trace d'hérédité en cas de kystes folliculaires.

Comme caractère héréditaire, la transmission des kystes épidermiques constitue un « dominant » irrégulier. Ils sont également fréquents dans les deux sexes.

Les kystes épidermiques se distinguent aussi nettement des dermoïdes, qui, eux, ne sont nullement héréditaires. La forme la plus frappante au point de vue héréditaire est constituée par les loupes du cuir chevelu.

CH. AUDRY.

### **Lèpre.**

Altérations radiologiques des mains et des pieds dans un cas de lèpre mutilante, avec lésions aïnhumiformes, par S. DELAMARE et BASSAN-CHUKRI. *Société médicale des Hôpitaux*, séance du 27 octobre 1922.



Altérations à rapprocher de celles enregistrées par Harlitz et par Dubreuilh, mais elles sont plus avancées et moins polymorphes ; hypérostose rare, l'ostéoporose aboutit à la déformation complète de certains segments osseux. On rencontre aussi des tassements diaphysaires, des amincissements progressifs, des sortes de sectionnement à l'emporte-pièce.

H. R.

L'antimoine dans le traitement de la lèpre, par VERSARI. *Riforma Medica*, n° 3, 1923.

Le tartre stibié à 1 o/o en injections veineuses tous les deux jours, en commençant par 2 cm<sup>3</sup> pour arriver graduellement à 10 cm<sup>3</sup>, agit efficacement sur les ulcérations, mais ne paraît pas influencer le bacille de Hansen. Son action est plus organotrope que parasitotrope.

F. BALZER.

Traitement de la lèpre tubéreuse par la neige carbonique (Behandlung der Lepra tuberosa mit Kohlensäureschnee), par PALDROCK. *Archiv Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 21.

Dans 3 cas, P. a eu d'excellents résultats locaux en traitant les lépromes par les applications de neige carbonique. CH. AUDRY.

### Leucémides.

Sur les manifestations cutanées dans les maladies du système myéloïde (Leucémie myélogène de la peau (myélodose diffuse et circonscrite) chlorome et myélome) (Ueber Hauterscheinungen bei Erkrankungen des myeloischen Systems (myelogene Leukämie der Haut (diffuse und umschriebene myelosen), Chlorome und Myelome), par E. ZURHELLE. *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, t. XXXVII, p. 1.

On a déjà signalé les altérations cutanées de la myélémie. Z. rappelle les travaux antérieurs, les diverses formes d'accidents observés par les différents auteurs. Comme type de myélome ou tumeurs cutanées, il note 4 cas de Brunsgard, un cas nouveau de ce dernier où du purpura s'associait à des infiltrats cutanés myéloïdes, une obs. (et figure) de Lukiner, celle de Rollestow Fox, etc., les lésions cutanées qui peuvent accompagner la leucosarcomatose de Sternberg, etc.

Déjà Recklinghausen a rencontré le chlorome dans la leucémie, et maintenant on tend à considérer le chlorome comme pouvant représenter un micromyélome. Enfin il existe des cas de passage entre le chlorome et la leucémie vulgaire.

L'obs. de Z. se rapporte à un homme de 20 ans, morphinomane, qui le 12 novembre s'aperçut de nodules disséminés sur les cuisses et surtout sur les jambes, presque incolores, douloureux. Globules rouges 3.100.000 ; leucocytes 6.700. 15 jours après, céphalée violente, multiplication des nodules qui deviennent bleuâtres. Globules rouges 5.600.000 ; globules blancs 4.400 avec 12/100 de mononucléaires ; puis épistaxis, vives douleurs de tête et des extrémités ; bientôt violentes hémorragies gingivales. Foie et rate augmentés, etc. Enfin mort après huit semaines de maladie.

A l'autopsie : leucémie myéloïde avec localisation dans les capil-

lares du foie, métaplasie myéloïde de la rate, des ganglions lymphatiques, nodules dans le cœur et les reins. Un infiltrat du cœur est coloré en jaune-vert. Toutes les tumeurs présentent la réaction d'oxydase et sont formées de myélocytes. Dans la peau, les lésions paraissent principalement systématisées autour des follicules. A la fin, le nombre des globules blancs dans le sang était de 240.000 dont 65 o/o de myélocytes.

En général, les formes nodulaires de myélomatose cutanées sont très rares.

Z. s'occupe ensuite du myélome et de ses diverses variétés (plasmomyélome de Kreibich; myélomatose avec albumosurie de Bence Jones, etc., etc.

Z. discute ensuite l'origine hématique ou autochtone des lésions, etc., etc.

CH. AUDRY.

**Leucémie myéloïde de la peau** (Myeloid leukemia of the skin), par KERBRON et GAY. *Arch. of Dermat. and Syph.*, févr. 1923, p. 176.

K. et G. citent un cas de leucémie myéloïde à évolution anormale. Il s'agit d'une femme de 63 ans qui, depuis fin 1916, présentait des nodosités violacées d'abord dans le dos, puis à la nuque, à la tête et enfin sur tout le corps; les douleurs abdominales, l'augmentation de volume du foie et de la rate, un prurit intense, complétaient le tableau clinique. A cette époque l'examen du sang ne décèle qu'une légère anémie. Dans la suite, tous les symptômes entrèrent en régression, le foie et la rate diminuèrent de volume et toutes les nodosités disparurent. Ce n'est que quelques mois plus tard qu'apparut un purpura des jambes, de la fièvre, et les nodosités récidivèrent plus nombreuses que précédemment. L'examen du sang montra alors seulement l'existence d'une leucémie myéloïde. La malade mourut un mois après l'apparition de la première hémorragie.

L'examen histologique des nodules cutanés montra une infiltration abondante par des myélocytes, des lymphocytes, des grands phagocytes et des éosinophiles. L'examen d'une lésion prélevée lors de la première poussée montra une infiltration de cellules rondes, ressemblant plus à des cellules endothéliales qu'à des myélocytes, des lymphocytes, des éosinophiles mais pas de phagocytes. S. FERNET.

**Prurigo dans la lymphadénie aleucémique** (Prurigo bei aleukamischer Lymphadenose), par C. KREIBICH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 396.

Une obs. de prurigo atypique datant de 4 ans chez un homme de 63 ans atteint de lymphadénie aleucémique. Amélioration rapide par la radiothérapie.

CH. AUDRY.

### **Lichen plan.**

**Le lichen de Wilson de la bouche et des organes génitaux**, par G. THIERGE, *Progrès médical*, 14 décembre 1922, p. 630.

Les localisations du lichen de Wilson sur la bouche sont bien

connues ; leurs caractères cliniques sont assez nets pour permettre de les reconnaître en dehors de toute détermination cutanée (lichen primitif de la bouche) et parfois éclairer le diagnostic des formes embarrassantes du lichen cutané.

Les localisations sur les organes génitaux de l'homme et de la femme, beaucoup moins connues, sont cependant assez fréquentes et assez caractéristiques pour être facilement diagnostiquées, même lorsqu'elles ne s'accompagnent d'aucune lésion de la peau : parfois constituées par des papules arrondies, isolées, elles sont le plus souvent représentées par des contours circinés, fréquemment polycycliques, minces, légèrement saillants, de coloration à peine rosée ; ces lésions, à tendance parfois superficiellement atrophique, ne sont jamais érosives. Elles sont en raison de leur siège et de leur disposition circinée très fréquemment prises pour des lésions syphilitiques, dont un examen attentif permet de les distinguer facilement.

BAGET.

### **Lichen nitidus.**

Contribution à l'étude du lichen nitidus (Contributo allo studio del Lichen nitidus), par LINGALE (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, 1922, avec figures).

Le lichen nitidus est constitué par des éléments micropapuleux, peu saillants, arrondis, brillants, avec ou sans rapport avec les orifices des glandes et des follicules, aphlegmasiques, de couleur à peine jaune-brun, irrégulièrement disposés, siégeant surtout aux organes génitaux, à la région abdominale et aux plis de flexion. Ces éléments sont fixes et de durée indéfinie avec altérations de régression et de reprises ; ils disparaissent sans laisser de traces. Ils ne siègent pas aux muqueuses. En l'absence de troubles subjectifs, l'éruption peut passer inaperçue. Elle résulte d'un infiltrat tuberculoïde, rond ou ovale, au contact de l'épiderme qui réagit plus ou moins nettement par un processus d'acanthose et de parakératose. L'auteur en rapporte une intéressante observation chez un sujet de 25 ans dans laquelle il met en relief l'importance d'une tuberculose latente considérée comme facteur causal ; il a obtenu une cutiréaction positive dénotant un foyer tuberculeux latent. Quatre frères du malade étaient morts d'infection bacillaire. L'examen radiologique était également en faveur du diagnostic. Malheureusement le sujet ne put être hospitalisé pour le traitement tuberculinique. D'autres facteurs que la tuberculose interviennent dans la genèse du lichen nitidus, mais elle apparaît comme le facteur prédominant.

F. BALZER.

### **Lichen ruber.**

Sur la question du lichen ruber moniliforme (Zur Frage des Lichen ruber moniliformis), par A. STRNBERG. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 165.

A propos d'une présentation de K. Herxheimer, S. reprend l'étude de cette lésion décrite d'abord par Kaposi, en rappelle et discute les

observations, agite la question de savoir s'il s'agit d'une dermatose spéciale ou d'une variété du *lichen ruber plan*, et finit par conclure en faveur de cette dernière manière de voir.

CH. AUDRY.

### **Livedo.**

Sur une rare anomalie congénitale de la peau (*livedo telangiectasique congénitale*) (Ueber eine selterne angeborene Hautanomalie (*Cutis marmorata telangiectatica congenita*), par J. VAN LOHSEZ. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. III, p. 202.

Fillette de 2 semaines, bien portante au point de vue général, sans antécédents héréditaires, présentant sur tout le corps (sauf le centre de la face, les organes génitaux et les oreilles), une apparence étrange due à l'existence d'un livedo intense, accompagné de taches bleues, et d'érosions superficielles. Un an et demi plus tard, l'enfant était bien portante, bien développée et à peu près guérie, ou du moins considérablement améliorée. Entre temps, la mère avait eu un autre enfant normal. Une biopsie de la peau du ventre montra un épiderme vacuolé et pigmenté, de la dilatation et une multiplicité des capillaires sanguins, état telangiectasique du derme et de l'épiderme.

L. distingue ce cas de ceux plus ou moins comparables publiés par Pollitzer (*naevus angiectodes* disséminé), du purpura de Majocchi, de l'asphyxie réticulaire de Unna, etc.

Il mentionne un cas semblable observé par Mme Van Gelse van West; mais où les altérations étaient moins étendues.

CH. AUDRY.

Sur l'étiologie et la pathologie du *livedo racemosa* (Ein Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie und Pathologie der Livedo racemosa), par J. POLAK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 193.

Après avoir rappelé et résumé depuis le travail initial de Ehrmann, P. donne une observation recueillie sur une femme atteinte d'endocardite, et de lésions hémotogènes des parois vasculaires. D'autre part, dans les grandes artères, il y a stase sanguine. L'endophlébite a peu d'importance et tout porte à croire (épreuve du nitrite d'amyle) que le trouble vasculaire se passe surtout dans le système artériel. La chaleur et surtout l'irradiation solaire ont donné les meilleurs résultats thérapeutiques.

CH. AUDRY.

### **Lupus érythémateux.**

Sur le *lupus érythémateux aigu d'emblée* (Über Lupus erythematodes acutus d'emblée), par J. W. VAN DER WALK. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. III, p. 63.

L'auteur a observé dans son service 2 cas, l'un terminé par la mort; il donne l'observation et des figures de l'autre, recueilli chez une jeune femme de 21 ans; ce dernier remarquable par l'envahissement du menton, qui est exceptionnel, et par une amélioration considérable due à un traitement intensif par le cacodylate de soude (Ravaut) dont la malade reçut 5 grammes.

L'auteur rappelle les théories variées émises sur sa nature : streptococcie, résorption de poisons d'origine ganglionnaire (Kreibich, Gennerich). Conformément à la règle, 4 cas vus par l'auteur s'étaient présentés chez des femmes et toutes ces femmes étaient porteuses de pédiculose du cuir chevelu. Il se range à l'hypothèse d'une maladie d'origine bacillo-tuberculeuse.

CH. AUDRY.

**Sur le lupus érythémateux** (Ueber Lupus erythematodes), par S. EHLMANN et F. FALKENSTEIN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXLI, p. 408.

S. et F. commencent par donner 5 obs. de lupus érythémateux aigu, ils en réquisissent 42 obs. (en y joignant 37 antérieures), donnent un tableau général de la maladie, et concluent que sur ces 42 malades, il y a eu 31 fois tuberculose certaine, et 7 fois tuberculose probable. Les 5 cas de S. et F. étaient associés à de la tuberculose. Pour les auteurs, le lupus érythémateux aigu est une septicémie tuberculeuse.

S. et F. étudient ensuite le lupus érythémateux à poussées aiguës dont ils analysent 80 observations dont 4 personnelles, et dont ils résument les différents caractères cliniques et autres. Sur 23 autopsies, on a trouvé 14 fois de la tuberculose. Dans 5 cas suivis de mort sans autopsie, il existait des stigmates de tuberculose, 34 des 50 malades non décédés en offraient des traces. Au total, 96 bonnes obs. de formes aiguës révèlent 72 cas de tuberculose certaine, et 19 de tuberculose probable.

Enfin sur 126 cas personnels de lupus érythémateux chronique, les auteurs comptent 98,4 o/o de tuberculose certaine.

CH. AUDRY.

**Lupus érythémateux avec efflorescences de tuberculides** (Lupus erythematosus mit tuberkulidähnlichen Efflorescenzen (Lichenoider Lupus erythematosus), par E. NATHAN et C. HAAS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 17.

Une femme de 20 ans présente des territoires typiques de lupus érythémateux de la face et des oreilles, du bras et de l'avant-bras gauche.

Un an plus tard, en outre des lésions érythémateuses, elle présentait sur le côté de l'extension des deux bras, principalement vers les coudes, des groupes de papules lichénoïdes brillants, déprimés au centre, ou squameuses, sans infiltration, atrophie, ni cicatrices.

Au microscope : aucune structure tuberculeuse, ni bacilles, acanthose légère, infiltration périvasculaire, etc., en somme l'apparence que Lewandowsky a décrite pour le lupus érythémateux au début. C'est là une forme du lupus érythémateux lichénoïde dont Bornemann, Tische, etc., ont publié des exemples. La tuberculine avait fait disparaître les efflorescences lichénoïdes sans cicatrices dans le cas présent.

CH. AUDRY.

### **Lupus pernio.**

**Le lupus pernio et les sarcoides au point de vue étiologique**, par J. SCHAUHMANN. *Acta Dermato-Venereologica*, 1922, t. CXI, p. 679.

Il s'agit de la malade dont S. a publié l'observation dans ces *Annales* en 1917, p. 357, obs. I. La malade est morte en juin 1920 avec une tuberculose des deux poumons, des ganglions bronchiques et mésentériques, de la moelle osseuse et de la rate. S. admet que le *lupus pernio* doit être considéré comme tuberculeux (peut-être à bacille bovin).

CH. AUDRY.

### ***Lupus tuberculeux.***

Sur le lupus miliaire disséminé (Tilbury Fox) et ses rapports avec d'autres dermatoses voisines (Zur Kenntnis des Lupus miliaris disseminatus (Tilbury Fox) und einen Beziehungen zur verwandten Krankheitsbildern), par L. KUMER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 226.

Monographie établie à propos de 9 cas personnels dont je ne peux que donner les conclusions :

Les efflorescences désignées par beaucoup d'auteurs sous le nom d'acnitis et de folliclis appartiennent au lupus miliaire disséminé de T. Fox, celui-ci occupant non seulement la face, mais encore le reste du corps.

Il faut le distinguer du lupus vulgaire disséminé post-exanthématique.

La soi-disant acné télangiectode n'est qu'une forme évolutive du lupus miliaire disséminé de Fox.

(Il est assez curieux que discutant de l'acnitis et de folliclis, K. ne prononce même pas le nom de Barthelémy [N. d. T.]).

CH. AUDRY.

### ***Lymphangiome.***

Histogénèse du lymphangiome circonscrit de la peau (Zur Histogenese der Lymphangioma circumscriptum cutis. Ein Beitrag zur Lehre von den Genodermatosen), par S. R. BRUNAUER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 145.

Après un historique détaillé, B. donne l'observation d'un lymphangiome circonscrit de la face postérieure de l'épaule droite chez un enfant de 11 ans, et celle d'un lymphangiome de la peau de l'aisselle gauche, l'un et l'autre avantageusement traités par la radiothérapie. Histologiquement, en dehors de dilatations lymphangiectasiques, B. constate l'existence de véritables formations folliculaires lymphatiques. Tous les lymphangiomes présentent les mêmes caractères, et on doit les rapporter à une malformation en puissance du tissu lymphatique d'origine embryonnaire (à lire dans l'original, en raison de l'excellente information bibliographique, impossible à résumer).

CH. AUDRY.

### ***Mélanine cutanée.***

Genèse de la mélanine par les benzo-pyrols (Sulla genesi della melanina dai benzo-pirols), par QUATTRINI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. I, 1923, p. 20, avec figures.



Ce travail est la suite d'un autre publié par le même auteur et intitulé *Biologia solare ed elioterapica dermatologica* (Pavia. *Tip. Mutilati*, 1922), avec bibliographie du sujet. Avec le pyrol, avec l'acide  $\alpha$  carbo-pyrolique, avec l' $\alpha$  méthyl-indol, avec le scatol, injectés sous la peau, on peut provoquer une pigmentation locale des poils. Chez les lapins le pigment se voit à travers la peau, sous l'aspect de taches brunes ardoisées, linéaires, réticulées, ou en points isolés, ou encore sous formes de taches diffuses, quand la pigmentation est intense et rapide. Cette pigmentation se montre vers le 8<sup>e</sup> ou 9<sup>e</sup> jour, plus tôt avec l' $\alpha$  méthyl-indol. Elle s'étend plus avec l' $\alpha$  méthyl-indol, l'acide  $\alpha$  carbo-pyrolique, le pyrol surtout le scatol. La rapidité d'apparition, d'extension et d'intensité des taches varient avec les quantités injectées : acide  $\alpha$  carbo-pyrolique 0 gr. 19 en 14 jours,  $\alpha$  diméthyl-indol 0 gr. 36 en 9 jours, scatol 0 gr. 36 en 9 jours. On n'obtient pas de pigmentation chez les albinos (lapins ou rats) et dans les parties achromiques des animaux pigmentés. Chez les cobayes rouges le phénomène est moins net et plus lent dans son apparition. Dans les aires pigmentées et rasées le poil repousse rapidement et plus gros. A part un cas de gangrène locale, les substances injectées n'ont pas donné de réactions locales importantes, mais l'état général est affecté, surtout par le scatol, le moins par l' $\alpha$  méthyl-indol. Jusqu'au 54<sup>e</sup> jour (limite des observations suivies) la pigmentation persiste, et s'étend sur le dos des animaux, même en dehors des régions rasées. — Le pigment s'accumule exclusivement dans le poil, en moindre quantité dans la gaine et la papille pilifère, sous forme de grains noirs dans les éléments cellulaires tuméfiés et déformés. Vers le 17<sup>e</sup> jour le pigment se retrouve dans le foie, les reins, surtout dans la rate. On le voit dans les cellules avec une couleur jaune brun et avec la teinte verte de la mélanine que donne le procédé de Unna au moyen de la coloration par le bleu polychrome de méthylène.

F. BALZER.

### ***Molluscum contagiosum.***

Un cas exceptionnel de molluscum contagieux géant solitaire au cuir chevelu d'un nourrisson (un eccezionale caso di molluscum contagiosum giganteum solitarium al cuoio capelluto di un bambino lattante), par MATTEINI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, 1923 p. 1003.

B. Gino, âgé de 3 mois, présente une petite tumeur depuis l'âge de 2 mois, située au tiers postérieur de la région pariétale droite près de la ligne médiane. Après ablation, l'examen microscopique démontra la structure lobulée et les altérations spéciales des cellules avec les corpuscules de molluscum, et par l'imprégnation argentique, les petits éléments punctiformes semblables à des cocci, décrits par Liphchutz, Mariani, Fontana. L'extrême jeunesse du sujet avait fait douter du diagnostic d'une affection qui ne se développe que dans un délai variant de 9 semaines à 6 mois, et qui se montrait exceptionnelle par son siège, son petit volume, l'absence d'ombilication. L'observation



ne dit pas si la mère présentait aussi du molluscum aux organes génitaux.

F. BALZER.

**Recherche sur le molluscum contagiosum de Bateman** (Nuove ricerche sul molluscum contagiosum di Bateman (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, p. 1. 141, 1922, avec figures).

Travail d'érudition et de recherches personnelles à la suite desquelles l'auteur conclut que les inoculations expérimentales ne donnent pas de résultats convaincants, bien que la maladie paraisse infectieuse. Dans le *molluscum contagiosum* de l'homme, le globe hyaloïde ressemble beaucoup à ceux du *molluscum* des amphibiens et de la variole des poules ; il en diffère par certains caractères morphologiques et microchimiques. La lésion débute dans le corps muqueux de Malpighi, et quelquefois aussi dans l'épithélium des follicules pileux et des glandes sébacées.

Le globe de Henderson est dû à la transformation du cytoplasme des cellules du corps muqueux de Malpighi et non à un stade de l'évolution de la masse nucléolaire issue du noyau. Il paraît impossible d'affirmer la nature parasitaire des corpuscules de Benda et des nombreux granules chromatophiles endo et extracellulaires. Une capsule de tissu connectif lâche entoure le noyau de *molluscum* et celui-ci ne se propage pas non plus à l'épiderme voisin, fait qui indique une métaplasie. Le nodule de *molluscum* peut être éliminé spontanément ou par grattage, fait contraire à l'idée de néoplasie.

F. BALZER.

### **Mycoses cutanées.**

**Sur la blastomycose de la peau** (Über Blastomycosis Cutis), par K. HERXHEIMER et A. BURKMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 100.

Il existe 2 formes de blastomycose, celle de Busse-Büschke et celle de Gilchrist. H. et B. donnent une observation de cette dernière variété, recueillie chez un homme de 23 ans, malade depuis 4 ans ; il présente des efflorescences papulo-pustuleuses de la face, de la nuque, du cuir chevelu, du dos, du ventre, etc. Sur le tronc, les papules se réunissent en placards croûteux, suintants. Au microscope, acanthose, abcès, etc. ; dans les infiltrats, corpuscules caractéristiques. Les cultures et les inoculations donnèrent des résultats négatifs, ce qui arrive le plus souvent en pareil cas.

Discussion, etc.

CH. AUDRY.

**Etude sur le Hodipotsy, dermatomycose malgache**, par FONTOTKONT et CAROUGEAU, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, séance du 14 juin 1922.

Cette dermatomycose qui se manifeste par une achromie parasitaire de la tête et du cou, à contour géographique, non prurigineuse, sans retentissement ganglionnaire, à recrudescence estivale, est due à un parasite qui par ses caractères rappelle le *microsporum furfur*. Les auteurs l'ont cultivé et partant d'une de ses cultures ont pu repro-

duire la maladie chez un malgache indemne. L'inoculation avait été faite au niveau du thorax, région au niveau de laquelle on n'observe jamais primitivement les lésions achromiques. Langeron qui a fait une étude complète de ce champignon l'a dénommé *Hermodendron Fontoynti*. Cette inoculation positive semble établir la preuve de la spécificité de l'*Hermodendron Fontoynti* comme agent pathogène et causal du « Hodipotsy ».

H. R.

**Contribution à l'étude des mycoses malgaches, abcès sous-dermiques dus à l'« endomyces Molardi »**, par SALVAT et FONTOYNT. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, n° 4, 10 mai 1922.

Observation d'un malgache présentant au niveau de la jambe des nodosités d'abord dures, puis molles, et qui aboutissent à une large nappe ulcéreuse occupant la face dorsale, la face interne et postérieure de la jambe. Le liquide séro-sanguinolent contenait un parasite dont S. et P. ont fait l'étude complète; c'est un endomyces pathogène nouveau, voisin mais différent de l'*Endomyces albicans* et nommé par eux *Endomyces Molardi*. Guérison complète en deux mois par des applications de bleu de méthylène.

H. R.

**Hyphomycètes pathogènes de la région de Giessen** (Die pathogenen Hyphomyceten des Giessens Gegend), par W. ENGELHARDT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 251.

Sur 166 cas observés à la clinique de Giessen en 1922, E. compte 1 Favus, 2 sporotrichoses, 4 microspories, 138 trichophyties. Presque toutes les trichophyties (87 o/o) sont d'origine animale : d'abord des *T. gypseum* en grande majorité, puis des *T. niveum* (à petites spores) et enfin des *T. fusiforme ochraceum* (à grosses spores). Un petit nombre de formes de transition (6 o/o) du *T. cérébriforme* : dans 7 o/o des cas, variétés humaines (*endothrix*) cratériforme surtout, *violaceum* et *acuminatum*. Dans 7,5 o/o, E. a obtenu des cultures pures.

L'épidermophytose (eczéma marginé) et la *pityriasis versicolor* sont d'une fréquence égale; l'érythrasma : 1 seul cas.

11 cas de formes levuraires.

La région de Giessen, par l'origine habituellement animale des parasites, se différencie de Berlinet de Hambourg, où l'origine humaine s'observe le plus souvent.

CH. AUDRY.

**Etudes expérimentales et histologiques sur la sporotrichose cutanée chez le rat** (Experimentelle und histologische Studien über Hautsporotrichose an Ratten), par M. JESSNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 167.

Résumé. La sporotrichose cutanée du rat fournit une maladie qui a une évolution clinique régulière et qui présente entre la chute des croûtes et le commencement de la maladie un intervalle qui facilite l'étude de l'incubation. L'évolution histologique en est caractéristique en ce qu'elle touche la teneur en parasites et répond jusqu'à un certain point à la réaction des tissus en état d'immunité.

L'immunité contre une réinfection cutanée précède l'apparition des premières manifestations cliniques. La théorie du temps d'incubation

de Pirquet-Schick ne s'applique qu'au début clinique. Mais il faut tenir compte des phénomènes histologiques, et des phénomènes d'immunité. Il faut donc distinguer une incubation clinique, une incubation biologique, etc., qui peuvent être liées au temps de diffusion des antigènes. Le temps d'incubation d'immunité est plus court que celui d'incubation clinique.

L'immunité à une réinfection cutanée est plus rapidement acquise s'il s'agit d'une inoculation cutanée, que d'une sous-cutanée. L'allergie contre les réinfections sous-cutanées est plus forte dans les sujets qui ont été malades que chez les non inoculés. Cela montre que dans les infections de la peau, le pourtour des territoires malades présente une « *umstimmung* », un accord plus grand que le reste du corps. L'étude de la sporotrichose du rat confirme la manière de voir d'après laquelle les formations tuberculoïdes ont une signification allergique, et répond à des zones de destruction du parasite. CH. AUDRY.

**Abcès sous-dermiques et gommès ulcérées produits par le « sporotrichum Carougeau »** (Langeron 1913), associé à la tuberculose chez un enfant malgache, par FONTOYNONT et CAROUGEAU. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, n° 16, séance du 14 juin 1922.

Etude des lésions mycosiques observées à Tananarive chez un enfant de 6 ans, ulcérations cutanées les unes larges, superficielles, les autres rondes, taillées à pic, à fond caséux, avec adénopathies suppurées. Le pus prélevé dans un ganglion donna en culture un sporotrichum nouveau, *Sp. Carougeau*, différent du *Beurmani*, par l'absence constante de pigmentation; les inoculations au cobaye montrent du bacille de Koch. Action lente de l'iodure de potassium due probablement au terrain de moindre résistance créé par cette association de sporotrichose et de tuberculose. H. R.

**Nouvelles recherches sur la clinique et le traitement de la microsporidie d'Audoin. Herpès tonsurant microphytique et microsporidies** (Weitere Beiträge zur Klinik und Therapie der Audouinschen mikrosporidie (Herpes tonsurans microsporioides und Microsporidie), par L. AAZT et FENS. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. III, p. 1.

Depuis 1910, les auteurs ont observé quelques nids sporadiques de microsporidie à Vienne. En 1921, épidémie plus étendue.

A côté des formes vulgaires, ils ont observé des cas atypiques par leurs réactions aiguës, par leur extension sur la peau glabre, enfin dans un cas, par des signes d'infection générale.

Ces phénomènes inflammatoires vont de l'herpès tonsurant trichophytique au kérion mince. Dans le cas accompagné de manifestations infectieuses (céphalée, fièvre, insomnie), il y avait en outre des efflorescences de lichen trichophytique.

Ce n'est qu'exceptionnellement (9 fois sur 49) que les malades ont réagi, et faiblement, à la trichophytine.

Le traitement le meilleur réside en une bonne épilation radiothérapique accompagnée de badigeonnages iodés.

(A Toulouse, où la tondante trichophytique vraie ne s'observe guère que sur des sujets importés, et où la microsporie est de règle, j'ai eu l'occasion de constater des cas identiques, avec lichen, etc. N. du T.).

CH. AUDRY.

**Sur l'origine des exanthèmes généraux dans la microsporie** (Zur Entstehung der Allgemein exantheme bei Microsporie), par ARZT et FUHS, *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 52.

Chez un enfant de 6 ans, porteur d'une microsporie du cuir chevelu et traitée par la radiothérapie, apparition d'un exanthème papuleux disséminé.

Le sang pris 3 jours avant l'apparition de l'exanthème donna des cultures non douteuses de microsporon d'Audoin.

La radiothérapie semble avoir joué un rôle provocateur.

C'est le premier cas de culture de microsporon dans le sang, il existe des observations antérieures de culture de trichophyton dans le sang.

Pas de microsporon sur les coupes. Il existe un seul cas. On a trouvé du trichophyton dans une trichophytide (Brunsgard).

CH. AUDRY.

**Sur les maladies rares des ongles : onyxia par trichophyton endothrix violaceum** (Zur Kasuistik seltener Krankheiten. Nagelerkrankung durch Trichophyton endothrix violaceum), par J. HELLER, *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVIII, p. 13.

A propos d'un cas personnel, H. donne les indications suivantes relatives aux cultures obtenues en cas d'onychia trichophytique : *microsporus* d'Audouin ; *Tr. acuminatus* ; *T. gypseum* ; *T. rosaceum* ; *T. violaceum* ; *T. cerebriforme* ; *T. plicatile* ; *T. crateriforme*.

CH. AUDRY.

**Trichophytie grave des ongles et superficielle des mains et des pieds : Trichophytite consécutive à l'inoculation du trichophyton** (Schwere Nagel-und oberflächliche Hand-und Fuss-Trichophytie-Trichophytid entstanden in Anschlusse an die Schopfung des Trichophytonpilzer), par D. SEEMANN et E. RAYKA, *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 9.

Une femme de 27 ans, atteinte d'onychia sévère de tous les ongles des mains et du pied gauche, présente en même temps de la trichophytie cutanée des pieds et des mains. La culture donne un *trichophyton gypseum*. Réaction positive au niveau d'une injection de « trichosan », extrait de culture trichophytique.

A la suite d'une inoculation de la culture sur des scarifications, apparition de territoires érythémateux annulaires qui durèrent 12 jours.

S. et R. concluent que dans ce cas, la maladie trichophytique a déterminé un état allergique qui s'est manifesté par l'apparition d'une trichophytite érythémateuse après inoculation. Ils remarquent la grande ressemblance entre les lésions trichophytiques des mains et du pied

malade (gauche) avec les « desquamations d'été ». Il s'y trouvait des trichophytons. CH. AUDRY.

### **Mycosis fongoïde.**

**Mycosis fongoïde ? Ou dermatose d'autre origine ?** (Mycosis fongoïdes? Dermatoze anderer Provenienz? par G. STUMPF. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 23.

Il s'agit d'une femme de 62 ans qui présentait un syndrome cliniquement très semblable à un mycosis fongoïde (érythème, lichenification, eczématisation, tumeurs, etc.), et à l'autopsie de laquelle, on trouve entre autres lésions une tumeur du médiastin. Cette tumeur fut déterminée un épithélioma du thymus.

Quels rapports faut-il établir entre cette lésion et le syndrome clinique? L'examen histologique de la peau donna les lésions du mycosis, il y avait en outre un myome de l'utérus, et un fibro-lipome de la capsule du rein droit. CH. AUDRY.

**Sarcome de la peau sous forme de mycosis fongoïde** (Hautsarkom unter dem Bilde der Mycosis fongoïdes), par A. KLARE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 172.

Un homme de 40 ans présente sur la tête des tumeurs, et plaques, bleuâtres, etc., et de nombreuses petites tumeurs disséminées sur le reste de la peau. Sang normal. Radiothérapie. Mort. La structure histologique était franchement celle d'un sarcome cutané, tandis que cliniquement, les lésions rappelaient beaucoup le mycosis fongoïde (polyadénopathie considérable, prurit au niveau des petites tumeurs).

CH. AUDRY.

**Histopathologie du mycosis fongoïde** (Sulla istopatologia della micosi fungoïde) par G. SPREMOLLA (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, avec figures, 1922, p. 990).

L'histologie faite avec les réactifs les plus variés, montre dans les tumeurs une structure granulomateuse, semblable en apparence, mais différente au fond, de la lymphogranulomatose du Sternberg-Paltauf. A la superficie des points ulcérés on trouve des cocci, résultant sans doute d'infections secondaires. F. BALZER.

### **Nævus.**

**Sur l'altération précarcinomateuse des nævi pigmentaires** (Beitrag zur Kenntnis der präcarcinomatösen Alteration bei pigmentierten Nävi), par M. KAUFFMANN-WOLF. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 73.

Conclusions : Pour bien apprécier la structure histologique des nævi pigmentés, il faut distinguer énergiquement entre les formations initiales et les formes de développement ultérieures ou de dégénérescence. Toute désorganisation de l'épithélium primitif doit être considérée comme une étape précarcinomateuse.

Exemple avant tout : les vieux nævi des adultes, de même pour les

nævi à développement tardif. Peut-être sont-ils tous des processus pathologiques de prolifération anormales, aussi bien les origines embryonnaires, fœtales, etc. Toutes les descriptions des auteurs donnent l'impression d'altérations pathologiques. Chez l'adulte, des nævi congénitaux peuvent présenter des altérations, sans qu'il s'agisse de néoformations. Ainsi chez l'adulte, les processus carcinomateux et les processus génétiques sont associés. Le pigment et le traumatisme n'agissent pas comme des causes, mais comme favorisants.

La question des chromatophores conjonctifs ou épithéliaux n'a plus à se poser. En somme, les nævi congénitaux présentent des anomalies, qui sont des altérations et ces altérations peuvent évoluer vers le carcinome sous des influences variées.

CH. AUDRY.

**Nævus pigmentaire étendu considéré comme caractère héréditaire dominant** (Dominant ausgedehnter Nævus pigmentosus (ein Beitrag zur Vererbungfrage der Nævi), par A. HOLLANDER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 329.

Un serrurier et ses trois enfants présentent tous les trois un grand nombre de nævi pigmentaires généralisés. Il en conclut qu'il s'agit d'une hérédité anormale et que le nævus en est « le dominant » !!! au sens de la loi de Mendel).

(Je renvoie à tous les manuels de botanique ou au livre de Concklin pour la terminologie mendélienne. N. d. T.).

CH. AUDRY.

**Sur les tumeurs næviques sans pigment (amelanosarkome)** (Ueber pigmentlose Nævusgeschwülste (amelanosarkom), par DULMAN. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. III, p. 213.

Sept cas de nævo-carcinome où l'examen ne montre point de pigment. Cependant, il s'en trouvait dans les métastases seules d'un huitième.

(Ce travail serait plus intéressant si l'auteur avait songé à se mettre au courant de la question du nævo-carcinome).

CH. AUDRY.

**Le traitement des nævi pileux** par Ch. du Bois, *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 12, décembre 1921.

A propos d'une observation l'auteur dit les bons résultats obtenus par lui dans le traitement des nævi pileux, en associant l'électrolyse et la neige carbonique une fois la dépilation obtenue.

H. R.

### **Neurofibromatose.**

**Sur la maladie de Recklinghausen (formes abortives et localisations sur les muqueuses).** Zur Kenntnis der Recklinghausenschen Krankheit (abortive Fälle und Schleimhaut lokalisation), par E. LANGER et M. GUMPERT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 277.

Une fille de 21 ans porte des taches pigmentaires systématiquement bilatéralement sans tumeurs ni taches bleuâtres. Un second cas, complet est remarquable par l'apparition de nouveaux éléments. Dans le troisième, sont mentionnés des nævi anémiques ; le quatrième (un homme de 47 ans) offre une tumeur de l'urèthre (l'auteur cite un certain nombre de cas à localisations muqueuses : vessie, pylore, etc.).

CH. AUDRY.



### Paraffinomes.

**Production expérimentale de paraffinomes chez le singe** (Experimental production of paraffin oil tumors in monkeys), par WEIDMAN et JEFFERIES. *Arch. of Dermat. and Syph.*, févr. 1923, p. 209.

W. et J. ont injecté sous la peau des singes de l'huile de paraffine pure, de l'huile de paraffine camphrée, de l'huile d'olives, de l'huile de lin. Ils ont constaté que seules les huiles minérales donnaient lieu à des tumeurs et ceci non d'une façon constante. Il semble qu'il y ait là une prédisposition individuelle. Les tumeurs sont devenues appréciables à partir du 3<sup>e</sup> mois ; après 11 mois il en apparaissait encore de nouvelles. A partir du moment de leur constatation elles n'ont pas cessé de grossir. Leur structure histologique était identique à celle des paraffinomes de l'homme. L'huile peut suivre les voies lymphatiques et donner lieu à des tumeurs ganglionnaires satellites ; elle peut suivre un chemin récurrent et former des tumeurs au-dessous du point injecté.

S. FERNET.

### Parakératose.

**Parakératose et leucocytose** (Parakeratose und Leukocytose), par K. NISHIMURA. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 453.

La leucocytose joue-t-elle un rôle dans la parakératose du psoriasis ou d'autres lésions cutanées ? Bizzozero estime que non, d'autres auteurs la considèrent comme essentielle. D'après N. (préparation de psoriasis, de parapsoriasis, d'eczéma, de neurodermite chronique) parakératose et leucocytose sont habituellement parallèles. Comme Kromeyer, N. admet que la parakératose ne dépend pas uniquement de la kératohyaline, celle-ci étant déjà un produit de désintégration des cellules cornées. Dans deux cas de psoriasis, N. a constaté sur une forte leucocytose, une parakératose très réduite, ce qui est une exception au parallélisme habituel.

CH. AUDRY.

**Sur l'hérédité des Dermatoses : Parakératose de Mibelli** (Studien über vererbung von Hautkrankheiten. Parakeratosis Mibelli), par E. FIEDEL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 6.

F. a pu prendre connaissance de 33 cas dont 14 présentent un caractère familial. Il conclut qu'on peut considérer la lésion comme un caractère irrégulièrement dominant, avec prédominance chez les mâles (bibliographie).

CH. AUDRY.

### Pemphigus foliacé.

**Pemphigus foliacé et traumatisme** (Pemphigus foliaceus und Trauma), par BOCKOLT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 87.

I. Un ouvrier a les orteils écrasés en octobre 1911. 3 mois plus tard, éruption pemphigote et foliacée généralisée, améliorée par le néosalvarsan. 1 an plus tard, amélioration, mais il se produit encore des bulles. 1 mois après cette époque, il n'y a plus de bulles : mais la



desquamation persiste. Le malade a fini par succomber, 10 ans après le début, non guéri, probablement de faiblesse cardiaque.

II. Un homme est blessé à la cuisse en avril 1918. 1 an plus tard, apparition de bulles autour de la plaie encore granuleuse et bientôt généralisées. Etablissement d'un pemphigus foliacé; mort de cachexie après 2 ans.

B. mentionne quelques observations antérieures plus ou moins semblables.

L'interprétation est difficile. Le rôle de l'infection est vraisemblable.

CH. AUDRY.

### **Pigmentations.**

**Mélanose généralisée consécutive au traitement d'un pemphigus par la quinine** (Ein Fall von allgemeiner Hautmelanose nach Chimietherapie bei Pemphigus), par M. FUXACK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 194.

Une femme de 53 ans, atteinte de pemphigus depuis 4 mois reçut à des intervalles de 3 à 7 jours, 5 fois 1 gr. de chlorhydrate de quinine dans les veines. Traitement bien toléré, et action utile. On donna ensuite de la quinine par la bouche (pendant plusieurs semaines à doses croissant de 0,50 à 1 gr. 50). 3 ou 4 semaines après le commencement du traitement, apparition d'une teinte brune généralisée ayant son maximum sur les territoires des bulles guéries, et ayant gagné la muqueuse buccale. Ultérieurement, après la fin des fortes doses (1,50 par la bouche) la peau prit la couleur d'un nègre. Tous les traitements (quinine, arsenic, adrénaline, radiothérapie, etc.) restèrent d'ailleurs inutiles, et la malade mourut au bout de 2 ans. Il s'agissait bien d'une pigmentation primitive, et non d'une hyperchromie postérythémateuse. F. attribue l'origine de la mélanine à l'action toxique que la quinine exerce sur le protoplasma et elle peut avoir agi soit indirectement par la production des produits d'intoxication répandus par voie sanguine, soit par action immédiate sur la peau.

CH. AUDRY.

**Etat actuel de la question du pigment** (Der jetzige Stand der Pigmentlehre), par B. BLOCH. *Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1923, t. VIII, p. 1.

Revue générale où B. résume ses travaux antérieurs. On ne peut analyser ce travail; on se borne à indiquer les paragraphes: Réaction de la dopa et formation du pigment dans l'épiderme et le cuir chevelu; les mélanoblastes du derme (cellules mongoliques); formation du pigment oculaire; origine du pigment.

A lire dans l'original.

CH. AUDRY.

### **Pityriasis versicolor.**

**Sur l'action de la lumière et la leucodermie dans le pityriasis versicolor** (Ueber Lichtwirkung und Leukoderma bei Pityriasis versicolor), par L. WERTHEIM. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXIX, p. 343.

Le *pityriasis versicolor* peut déterminer des taches de leucodermie.

Il semble que l'érythème solaire, ou plutôt l'hyperchromie qu'il laisse, disparaît plus rapidement qu'ailleurs au niveau des taches du *pityriasis versicolor*. Sur des malades insolés, W. a vu qu'au niveau de ces taches, il ne se produisait pas d'hyperémie. W. pense que c'est une particularité du *microsporon furfur* et de ses spores de s'opposer à l'action des rayons courts du spectre ; peut-être en absorbent-ils une grande partie. Il en résulte que l'hyperchromie solaire ne se produit pas au niveau des taches pityriasiques.

CH. AUDRY.

### ***Pityriasis rubra.***

Altérations des muqueuses dans un cas de *pityriasis rubra-pilaire* (Schleimhaut veränderungen bei Pityriasis rubro-pilaris), par A. JORDAN *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVIII, p. 257.

Sur une femme de 30 ans, atteinte depuis 4 ans d'une érythrodermie papulo-desquamative avec cônes pileux, etc., c'est-à-dire d'un *pityriasis rubra-pilaire*, J. a vu sur la muqueuse de la voûte palatine de petits nodules lisses, pâteux, disséminés, blanchâtres. Au microscope, acanthose, etc.

J. rappelle les observations semblables de Nielsen et E. Hoffmann,

CH. AUDRY.

### ***Ponction lombaire.***

Les ponctions lombaires sont constamment suivies d'une crise hémoleucocytaire, par OSREGIO, TOMESCO et ROMAN. *Société roumaine de biologie*, séance du 29 juin 1922.

Quel que soit le taux leucocytaire du patient avant la ponction, 3/4 d'heure après on note une baisse considérable des leucocytes, 2 à 4.000 par  $\text{mm}^3$  et quelquefois davantage ; diminution progressive et maxima au bout de 45 minutes. Ce phénomène n'est pas dû à une modification de la tension intrarachidienne. La ponction avec émission de quelques gouttes seulement de liquide céphalo-rachidien provoque le même phénomène. Il semble donc que la piqure des méninges produise cette leucopénie comme un réflexe.

Les auteurs ont recherché cette leucopénie dans le sang de la médiane céphalique, et dans la veine pré malléolaire du même côté chez le même malade. Ils ont constaté que la réaction est plus intense et de forme différente au pied, que celle des veines du bras, et ils estiment que la raison en est que le point spinal piqué est plus près du centre vaso-moteur de la jambe.

H. R.

### ***Pseudo-xanthome.***

Sur le pseudo-xanthome élastique (Ueber Pseudo-xanthoma elasticum), par M. KAUFFMANN-WOLF et A. HEINRICHSDORFF. *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, t. XXXVII, p. 193.

Les auteurs en connaissent 32 observations. Cliniquement, la maladie est caractérisée par l'existence de nodules lisses, saillants, disposés en traînées ou en plaques couleur ivoire ou crème, plus ou moins

jauhnâtre sur une surface réticulée bleuâtre, occupe le dos, le ventre, le cou, les grosses jointures. La maladie est familiale, typique ou atypique. Les auteurs donnent un cas personnel recueilli sur une femme de 76 ans, rhumatisante, et les altérations existaient déjà sur le cou 24 ans auparavant. Elle avait les signes d'un anévrisme de l'aorte abdominale.

Au microscope : atrophie de l'épithélium, augmentation et dégénérescence du tissu élastique, et du collagène ; et zones de calcification ; cellules géantes. Essentiellement, la lésion résulte d'une néoformation d'un type embryonnaire, provenant des fibroblastes et des élastoblastes. Les auteurs considèrent les cellules géantes comme des élastoblastes et non comme des cellules à corps étrangers. Le pseudo-xanthome élastique représente une dystrophie congénitale du tissu élastique. C'est un blastome, un hamartome, au sens d'Albrechts.

Bibliographie.

CH. AUDRY.

### Psoriasis.

**Note sur le traitement du psoriasis par les injections intraveineuses de salicylate de soude** (A note on the treatment of psoriasis vulgaris by intravenous injections of sodium salicylate), par BRAYA. *The British Journ. of Dermat.*, nov. 1922, p. 353.

Brève note signalant les bons résultats obtenus dans le psoriasis par des injections intraveineuses de salicylate de soude (méthode de Sachs *Wien. Klin. Woch.*, 21 avril 1921). On emploie une solution à 20 o/o ; les solutions plus concentrées occasionnent des sensations de brûlure sur le trajet de la veine injectée et, à la longue, provoquent de la thrombose. On injecte, tous les deux à trois jours, d'abord 0,5 cm<sup>3</sup>, puis 1, 1,5, 2, 3 et 4 cm<sup>3</sup>. La tolérance est habituellement parfaite. Cette méthode serait surtout indiquée dans le psoriasis aigu, mais réussit aussi dans les psoriasis anciens. B. attribue l'action curative aux propriétés kératolytiques de l'acide salicylique. Il a aussi obtenu des résultats encourageants dans les hyperkératoses et les kératodermies.

S. FERNET.

**La radiothérapie du thymus et la peau des psoriasiques** (Die Thymusbestrahlung und die Haut der Psoriatiker), par K. GAWALOSKY. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. IV, p. 105.

G. rappelle les recherches antérieures de Samberger (psoriasis considéré comme une dyskératose originelle) et de Brock (action salutaire de l'hormone thymique sur cet état). Il confirme que l'amélioration de la fonction thymique améliore aussi la kératinisation, excite la pigmentation, provoque du prurit, et agit utilement sur le psoriasis.

CH. AUDRY.

**La Röntgen et Curiethérapie du psoriasis**, par GUARINI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fascic. I, 1923, p. 65.

Guarini, d'après l'expérience de plusieurs cas, est d'avis que les irradiations de champs étendus, à distance et avec des rayons durs, très filtrés, ont une double action stimulante et réparatrice, tout en offrant

le moins de dangers de radiodermites. En 1920, Brock de Kiel, a pu démontrer chez des adultes la permanence du thymus, et une relation étroite existant entre le psoriasis et la fonction thymique : d'où une organothérapie radiologique du thymus, portant sur cet organe de petites doses stimulantes, par exemple, 4H filtré avec 3 mm. d'aluminium, les séances étant répétées de 1 à 3 fois en 60 jours. La guérison pourrait être obtenue entre 2 et 10 semaines. Les doses fortes aggravent la maladie. La méthode de Brock a été employée par Förster et par Guarini. Ce dernier en a obtenu de bons résultats; sur 15 cas traités un seul a été réfractaire. — La Curiethérapie, inaugurée en 1920 par Douglas Montgomery, semble inférieure à la Röntgenthérapie. Pourtant Mittenzwey a obtenu de bons résultats avec le radium en émanations, sous forme de bains, inhalations, boissons. — L'auteur conclut que la Röntgenthérapie l'emporte sur les autres traitements locaux à base de pommades.

F. BALZER.

**Traitement du psoriasis par les injections de lait** (Behandlung der Psoriasis mit Milch injektionen), par J. Fox. *Acta dermato-venereologica*, 1922, t. III, p. 422.

Les injections intramusculaires du lait influencent souvent dans un sens favorable les efflorescences du psoriasis, mais ne constituent pas une méthode de traitement.

CH. AUDRY.

**Psoriasis avec leucodermie psoriasique en plaques étendues chez un nourrisson** (Ueber einen Fall von Psoriasis mit ausgedehnter grossfleckigen Leukoderma psoriaticum bei einem Säugling), par E. HOFFMANN et R. STREMPER, *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVIII, p. 193.

Après avoir résumé les données relatives au psoriasis chez les nourrissons d'une part, et d'autre part à la leucodermie post-psoriasique, les auteurs donnent l'observation d'une fillette de 10 mois qui présentait à côté d'efflorescences psoriasiques (et lésions typiques des ongles) des placards de leucodermie.

CH. AUDRY.

### **Sarcoïde.**

**Sur l'étiologie du sarcoïde de Boeck** (Zur Aetiologie der Boeckschen Erkrankung), par G. RUEKE. *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, t. XXXVII, p. 120.

Un homme de 30 ans, ayant dans ses antécédents des douleurs vésicales et une pleurésie, présente sur une épaule et une jambe un infiltrat dont la biopsie permet l'identification avec la sarcoïde de Boeck. Ultérieurement, ictère grave, néphrite, mort. Aucune trace de tuberculose viscérale bien précise.

Cependant l'examen histologique avait permis de colorer 2 fois des formations granuleuses qui devaient être considérées comme des bacilles tuberculeux.

R. rappelle le cas semblable de Kyrle.

CH. AUDRY.

---

Le Gérant : F. AMIRAULT.

i  
n  
e  
e  
-  
-  
s  
r  
r  
e  
i-  
e  
-  
i-

er  
a,  
n  
as

nn  
e-  
f-  
ll,

es  
a-  
ui  
es

en  
ll,

si-  
il-  
k.  
er-

ois  
les

—  
—